

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXVI

21236 — PARIS, TYPOGRAPHIE LAHURE
Rue de Fleurus, 9

NOUVEAU DICTIONNAIRE

E MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

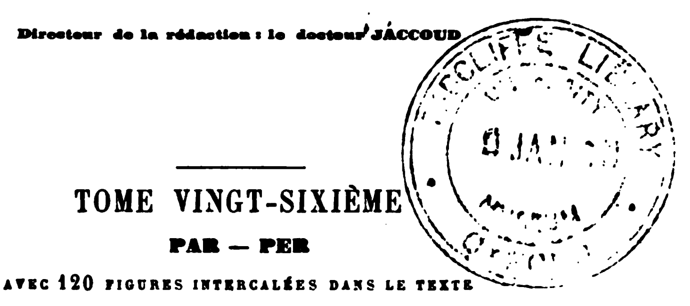
PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN, CUSCO, DELORME, DÉNUCÉ,
S. DESORMEAUX, A. DESPRÈS, DEVILLIERS, D'HEILLY, G. DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, FERNET, ALF. FOURNIER,
A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, HALLOPEAU,
A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, JACCOUD, JACQUEMET, KŒBERLÉ, LANNELONGUE,
LEDENTU, R. LÉPINE, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUNIER, LUTON, P. MARDUEL,
MARTINEAU, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE, ORÉ, PANAS, PROUST, L. PRUNIER, M. RAYNAUD,
RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN,
GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS, A. TARDIEU, S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD



TOME VINGT-SIXIÈME

PAR — PER

AVEC 120 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

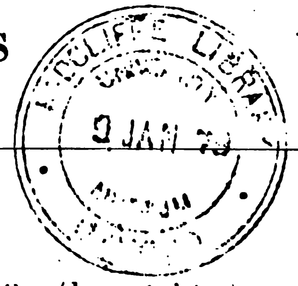
1878

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES



PARACENTÈSE. — Ce mot *Paracentèse* (de παρά, à travers, et κεντέω, je pique) est employé, dans son acception la plus large, pour désigner une opération dont le but est de retirer un liquide accumulé et collecté dans une partie quelconque du corps, et principalement dans une cavité séreuse. Que le liquide soit séreux, purulent ou sanguinolent, qu'il se soit accumulé dans la plèvre, dans le péritoine, dans le péricarde, dans une synoviale, peu importe, l'opération qui consiste à le retirer se nomme paracentèse, et en acceptant la définition du mot dans toute sa rigueur, on trouverait encore la paracentèse de l'œil, de la vessie, du crâne, du sinus maxillaire, etc.

Entre les mots *paracentèse* et *ponction* la différence n'est donc pas grande, et cependant on ne dit pas paracentèse exploratrice comme on dit ponction exploratrice : la raison, c'est que le mot paracentèse implique toujours l'idée de retirer le liquide pour lequel la ponction a été faite.

Certaines paracentèses ont reçu des noms spéciaux : ainsi la ponction de la *poitrine* a reçu le nom de thoracentèse. Ajoutons qu'on a toujours soin de faire suivre le mot paracentèse du nom de l'organe qui est le siége de l'opération : paracentèse de l'œil, paracentèse de la vessie. Néanmoins, sans que je m'en explique trop la cause, le mot de paracentèse sans autre désignation est réservé pour la ponction des liquides péritonéaux et principalement de l'ascite; l'usage a prévalu, et cette expression « pratiquer la paracentèse » est synonyme de ponctionner et évacuer le liquide abdominal.

Je n'ai pas, dans cet article, à m'occuper de toutes les paracentèses qu'on trouvera décrites ailleurs au sujet des organes ou des séreuses qui sont le siége de collections liquides (*Voy.* Péricarde, Poitrine, Vessie, etc.); la paracentèse abdominale elle-même a été ébauchée dans le remarquable article de Henri Gintrac sur l'Ascite et sur son traitement (*Voy.* Ascite, t. III,

p. 504). Je n'ai donc à exposer ici que le manuel opératoire de la paracentèse abdominale, avec ses indications, ses contre-indications, avec les complications qui peuvent en être la conséquence et les moyens d'éviter ces complications.

Indications, contre-indications, manuel opératoire. — Les indications de la paracentèse sont basées sur la quantité et sur la persistance du liquide épanché dans le péritoine. Quand le liquide atteint les fortes proportions de 8, 10, 12 litres et au delà, quand le diaphragme repoussé par en haut entrave le fonctionnement des poumons et du cœur et apporte une gêne notable à la respiration, il faut opérer. La paracentèse est encore indiquée lorsqu'un épanchement, même de moyenne intensité, a résisté aux différents moyens médicaux mis en usage ; l'abondance du liquide et sa persistance à ne pas se résorber sont donc les deux indications principales de la paracentèse.

L'opération sera toujours précédée d'un examen minutieux de la région abdominale. On aura soin de s'assurer de la position respective du liquide et de l'intestin, il faudra savoir si le liquide est libre dans la cavité péritonéale ou s'il est enkysté; on recherchera s'il n'existe pas d'adhérence, et si par hasard une anse intestinale n'est pas soudée aux parois sur lesquelles doit porter la ponction. On obtient ces divers renseignements par la percussion méthodiquement pratiquée, le malade étant d'abord couché sur le dos, puis alternativement incliné sur le côté droit et sur le côté gauche. Ces premières précautions étant prises, on pratique l'opération.

Mais sur quel point doit porter la ponction abdominale? A part les quelques cas particuliers (péritonite chronique, tumeurs adhérentes) où l'opérateur devra, pour faire la ponction, s'inspirer des résultats de son exploration, à part ces quelques cas particuliers, existe-t-il un *lieu d'élection?*

On a tour à tour indiqué l'un des points de la ligne blanche au-dessus et au-dessous de l'ombilic, la ponction directe de l'ombilic (Ollivier, Forget); on a conseillé de choisir le milieu de l'espace compris entre les fausses côtes et l'épine iliaque (Sabatier), ou encore le centre d'un triangle formé par l'ombilic, le sommet de l'os des iles et le tiers antérieur du rebord des fausses côtes (Mérat). Le lieu d'élection admis aujourd'hui est celui qui avait été signalé par Monro et adopté par Boyer; il est placé au milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic et à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Ce point étant choisi et marqué à l'encre, de façon à éviter l'une des branches du réseau veineux qui est si souvent développé dans l'ascite, on se prépare à pratiquer la ponction.

A cet effet, le malade est couché dans son lit et légèrement incliné du côté où la ponction doit être faite. Un aide comprime doucement le ventre du côté opposé, de façon à refouler le liquide et à transformer par conséquent les parois abdominales en plan résistant. Alors l'opérateur saisit le trois-quarts, il a soin de faire descendre son index jusqu'à l'endroit où l'instrument doit pénétrer et, d'un coup sec, il enfonce le trois-quarts

dans le ventre. Il retire alors le dard, la canule restant en place, et le liquide s'écoule.

L'écoulement, d'abord rapide et continu, se ralentit et devient même intermittent à mesure que la quantité du liquide épanché diminue. Il faut alors avoir recours à différentes manœuvres, qui consistent à introduire plus profondément la canule, ou à l'incliner de différents côtés; on fait exercer plus fortement la pression abdominale et on engage le malade à s'incliner plus complétement sur le côté.

Quand l'écoulement du liquide est terminé, on retire la canule, on place sur la petite plaie un morceau de diachylum ou une couche de collodion, et on exerce sur le ventre, au moyen de ouate et d'un bandage de corps, une compression modérée. Cet appareil à compression doit être maintenu en place, ou renouvelé suivant le cas, pendant plusieurs jours.

Un cas spécial peut se présenter, c'est la coïncidence de l'ascite et de la grossesse. En pareille circonstance, il vaut mieux s'abstenir de toute opération, à moins que, suivant le conseil d'Ollivier, on ne profite de la petite tumeur ombilicale saillante, sur laquelle une simple moucheture suffit pour obtenir peu à peu l'évacuation du liquide épanché.

Complications. — Bien que l'opération de la paracentèse soit, dans la très-grande majorité des cas, une opération absolument innocente, on a signalé néanmoins diverses complications, dont les principales sont : l'hémorrhagie, la syncope, la péritonite.

L'*hémorrhagie* se présente sous différentes formes. Il peut arriver que, la canule retirée, le sang s'écoule à l'extérieur sous forme de suintement continu; c'est là un phénomène sans importance dont on a facilement raison par la compression. Mais on a cité quelques exemples, fort rares, il est vrai, dans lesquels l'hémorrhagie s'était faite à l'intérieur de la cavité péritonéale, entraînant la pâleur, la faiblesse du sujet, des lipothymies et la syncope (Piédagnel); il faudrait alors pratiquer la ligature en masse, ou la ligature après débridement.

La *syncope* consécutive à l'issue d'une grande quantité de liquide péritonéal a quelquefois été observée; elle est causée par l'anémie cérébrale, qui reconnaît elle-même pour cause l'afflux sanguin dans les vaisseaux abdominaux dont la circulation était depuis longtemps entravée. Pour éviter cet accident, on aura soin d'opérer le malade dans la position horizontale, on fera usage d'un trocart peu volumineux, afin de ne pas vider trop rapidement le liquide péritonéal, et on suspendra l'opération, si le malade a quelque tendance aux lipothymies.

La *péritonite* consécutive à la paracentèse abdominale est un accident qui se présente rarement, et quand elle survient, c'est en général par propagation, l'inflammation débutant par l'orifice cutané et se propageant jusqu'à l'orifice péritonéal. Cet accident sera d'autant mieux évité que le trocart dont on fera usage sera moins volumineux.

Si j'insiste autant sur la dimension du trocart, c'est que j'ai la conviction que trop souvent la paracentèse abdominale est pratiquée avec des trocarts trop volumineux. L'opération est plus vite terminée, j'en conviens,

mais c'est souvent au détriment du malade. Avec les trocarts volumineux, l'écoulement rapide entraîne plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement fistuleuse et l'inflammation se propage plus facilement de l'orifice cutané de la fistule à l'orifice péritonéal. Avec des trocarts de petit calibre, ces inconvénients sont le plus souvent évités.

Je conseille donc de faire usage de trocarts de petite dimension, avec ou sans aspiration. L'usage de petits trocarts avec aspiration sera surtout avantageux chez les gens dont les parois abdominales sont indurées, épaissies ou œdématiées, conditions en général réalisées quand il existe une double lésion hépatique et cardiaque. Dans ces circonstances, les tissus de l'abdomen peu souples et peu élastiques sont impuissants à obstruer l'orifice laissé par un gros trocart, et l'on emploiera un trocart de petit volume qui favorisera l'issue du liquide au moyen de l'aspiration.

Il n'est pas utile que l'aspiration ait toute son énergie, il suffit de transformer l'aspirateur en *siphon*, et l'épanchement s'écoule à travers une ouverture si minime qu'on n'a pas à redouter le trajet fistuleux et les accidents consécutifs.

La question des *injections péritonéales* ne fait pas directement partie de l'article *paracentèse*, elle a été traitée à l'article ASCITE (t. III, p. 505).

Voyez la bibliographie de l'article ASCITE.
Article PARACENTÈSE de Murat et A. Bérard dans le *Dictionnaire de médecine*, t. XXIII, p. 109.
Article PARACENTÈSE de Blandin dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. XII, p. 455.
OLLIVIER, Remarques sur l'opération de la paracentèse dans l'hydropisie ascite compliquant la grippe (*Arch. gén. de méd.*, 1824, t. VI, p. 178).
DIEULAFOY, Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris, 1873, article ASCITE, p. 416.
FESTY, Des complications de la paracentèse abdominale, et des moyens d'y remédier. Paris, 1873.

G. DIEULAFOY.

PARACOUSIE. *Voy.* OUIE (t. XXV, p. 420).

PARACÉPHALIE. *Voy.* MONSTRUOSITÉS (t. XXIII, p. 23).

PARALYSIES. — Le mot de *Paralysie*, du grec παράλυσις (παρά, indiquant un dérangement, et λύσις, dissolution), sert à désigner la diminution ou la privation soit à la fois du sentiment et du mouvement volontaire, soit du sentiment seul (Littré). Le nom de paralysie, employé seul, s'applique toujours à la perte des mouvements, et il est absolument nécessaire de spécifier lorsqu'on veut lui donner une plus grande extension.

La paralysie s'observe tout aussi bien dans les muscles soumis à la volonté que dans ceux qui sont soustraits à son action.

La vessie et l'œsophage peuvent être paralysés de même que les membres et la face.

Ainsi que nous le verrons par la suite, les paralysies sont diffuses ou localisées, complètes ou incomplètes (parésies), brusques ou progressives. Pour établir une bonne classification des paralysies, il est nécessaire, suivant le conseil de Landry, de « décomposer le mouvement en ses actes élémentaires et de déterminer avec précision les organes et les conditions vitales qui concourent à l'accomplissement de chacun de ces actes. » On

a vu à l'article Nerf, tome XXIII, page 407, que d'une manière générale le système nerveux peut être considéré comme étant composé d'un axe cérébro-spinal et d'une partie périphérique (nerfs rachidiens). Le cerveau, comme organe central et directeur, transmet les impulsions volontaires, et ces dernières, à leur passage à travers la moelle épinière, se modifient de manière à donner naissance, par l'intermédiaire des nerfs, à des mouvements coordonnés dans les différents groupes musculaires. Selon que l'un ou l'autre de ces trois éléments constituants sera troublé dans ses fonctions, il y aura paralysie; mais, ainsi qu'il est facile de le comprendre, les caractères de cette dernière seront essentiellement variables. Les lésions de l'encéphale donneront lieu à des phénomènes tout différents de ceux que l'on observe dans celles de la moelle épinière ou des conducteurs périphériques.

On admet généralement la nécessité d'une altération organique dans la production de la plupart des troubles de la motilité. Cependant l'existence de paralysies purement fonctionnelles a été admise par des autorités trop compétentes pour qu'il n'y ait pas lieu d'en tenir compte. Nous diviserons donc les paralysies en *organiques* et en *fonctionnelles*. Les premières comprendront l'ensemble des paralysies d'origine cérébrale, spinale et périphérique. Nous renfermerons dans la même catégorie la paralysie ascendante aiguë, les paralysies bulbaires et alternes ainsi que celles qui relèvent de la syphilis, car elles sont toutes liées à des lésions du cerveau, de la moelle épinière ou des nerfs. Parmi les secondes, nous aurons à discuter le mode de production de ces akinésies que l'on observe dans le cours et à la suite des maladies aiguës, ainsi que le problème si épineux des paralysies réflexes et hystériques.

Dans un troisième groupe, sorte de *caput mortuum*, nous rangerons toute une série de troubles de la motilité dont l'origine est encore obscure ou inconnue, ou qui présentent des caractères trop complexes pour rentrer dans une des précédentes catégories.

I. **Des paralysies organiques.** — § 1. Caractères généraux des paralysies d'origine cérébrale.

A. *Paralysies liées à une lésion centrale du cerveau.* — La plupart des affections de l'encéphale s'accompagnent de paralysies, et l'on peut dire d'une manière générale que ces dernières constituent leur symptôme le plus important. Il est, en effet, de notoriété vulgaire, que toutes les causes susceptibles de déterminer une irritation plus ou moins étendue de la masse cérébrale donnent naissance tout d'abord à des convulsions et que, si elles viennent à compromettre l'intégrité même de l'organe, il en résulte des troubles du côté de la motilité. La physiologie expérimentale nous en donne la preuve manifeste. Chez les animaux auxquels on a pratiqué des lésions des hémisphères atteignant les noyaux moteurs, soit par une perte de substance (Vulpian), soit par des injections interstitielles (Nothnagel, Fournier), on voit immédiatement apparaître des paralysies variables suivant le point lésé et dont la guérison est presque toujours, si elle a lieu, très-lente à s'effectuer.

Lorsqu'une des parties de l'encéphale qui président au mouvement (corps opto-strié, noyau lenticulaire) est atteinte d'une lésion profonde, on voit survenir une paralysie qui siége toujours du côté opposé à la lésion. C'est dire que l'*hémiplégie* sera le symptôme caractéristique des affections de l'encéphale. Cette hémiplégie peut être transitoire comme dans l'anémie et la congestion du cerveau. Dans toutes les autres maladies de cet organe, elle est persistante parce qu'elle tire son origine d'une lésion anatomique définie. C'est pourquoi nous devons faire connaître, avant toutes les autres, cette forme de paralysie. L'hémiplégie a pour cause la plus ordinaire l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau; cependant, lorsqu'il s'agit d'une tumeur ou d'une autre altération à marche lente, les symptômes, tout en étant absolument les mêmes, ont un développement graduel. Chez les sujets atteints de l'une ou de l'autre des deux affections dont nous venons de parler, les troubles moteurs vont présenter des différences assez tranchées suivant que l'attaque aura été complète ou incomplète. Dans le second cas, l'hémiplégie est transitoire; c'est à peine quelquefois si l'on peut noter son existence. Au bout de quelques jours, quelquefois même de quelques heures, elle a disparu, et souvent les malades en sont à ignorer la gravité de l'accident qui vient de les frapper.

Dans la forme paralytique, tout au contraire, au coma avec état carotique succède une paralysie très-accentuée de la moitié du corps opposée à la lésion de l'encéphale. Cette hémiplégie est tantôt flasque, tantôt accompagnée d'un certain degré de contracture. L'état de flaccidité absolue des muscles correspond à une lésion cérébrale très-étendue : elle prouve qu'il n'existe plus de connexions entre le système nerveux central et ses conducteurs; elle est ordinairement d'un pronostic fatal et les malades succombent au bout de peu de jours. En pareil cas, l'excitation des parties périphériques ne donne lieu à aucun phénomène réflexe : la sensibilité est presque entièrement abolie; mais l'électricité détermine encore des mouvements dans les muscles, car ces derniers sont, au point de vue de leur structure, dans un état complet d'intégrité. Dans les hémiplégies ordinaires, c'est-à-dire dans celles qui s'accompagnent d'un léger degré de contracture, l'électricité détermine toujours des contractions musculaires, quoique un peu moins intenses qu'à l'état normal.

Marshall-Hall avait voulu faire de cette conservation de la contractilité électrique qu'il croyait complète un signe distinctif pour reconnaître si le siége de la paralysie était dans la moelle épinière ou dans le cerveau. Selon lui, dans le premier cas il y aurait diminution de ce phénomène et exagération dans le second. Plus tard, Duchenne (de Boulogne), en démontrant que la contractilité électrique était également conservée dans les paralysies hystériques et même dans certaines paralysies périphériques, a enlevé à ce signe une grande partie de son importance. En général, les mouvements réflexes sont diminués dès la production de l'hémiplégie. D'après Rosenbach, si l'on pratique des excitations de la paroi abdominale sur des hémiplégiques, on n'obtient pas le retrait de cette paroi du côté paralysé qui reste immobile, tandis qu'on le constate nettement du

côté sain. Le même phénomène s'observerait dans la contraction du mamelon et du scrotum, quoique moins nettement. Il est facile de comprendre que ces signes n'auront quelque valeur que lorsque les mouvements réflexes seront conservés du côté sain, ce qui n'a pas toujours lieu. D'après Vulpian, il existerait toujours chez les hémiplégiques un état d'excitabilité exagérée de la moitié de la moelle épinière du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé au siége de la lésion. Ceci explique la production des mouvements réflexes énergiques que l'on obtient lorsqu'on comprime chez ces malades un nerf moteur quelconque du côté paralysé, le cubital, par exemple. Il se produit alors une douleur locale très-intense, accompagnée de contractions de tous les muscles innervés par ce nerf. Ce phénomène s'observe au bout de quelques semaines après le début de l'apoplexie dans les hémiplégies ordinaires et même, quoique à un moindre degré, dans les hémiplégies flasques. Doit-on admettre qu'il y ait seulement dans ces différents cas exaltation de la motricité des nerfs, ou que ces mouvements soient simplement produits par une action centrifuge provenant de l'irritation locale du cubital ? Nous ne le croyons pas, et l'opinion qui tend à faire admettre une action réflexe partie de la moitié de la moelle en état d'hyperesthésie répond infiniment mieux aux phénomènes observés. Tous les muscles sont donc frappés de paralysie, mais à des degrés fort variables, soit comme nombre, soit comme intensité. C'est ici le lieu de signaler les paralysies et les parésies des muscles respiratoires, qui ordinairement sont toujours fort peu accentuées. Celles des sphincters le sont davantage et ont un pronostic toujours sérieux. Réciproquement, dans la majorité des cas, il existe au contraire de la contracture de ces derniers, et c'est plutôt à une constipation opiniâtre et à une rétention d'urine qu'on aura le plus souvent à remédier. Nous n'insisterons pas non plus sur l'hémiplégie faciale ni sur la paralysie de la langue. Du côté des muscles de l'œil, le droit interne est plus souvent intéressé que le droit externe. C'est à ces parésies que l'on doit le phénomène décrit par Prevost (de Genève) sous le nom de *déviation conjuguée des yeux*. D'après Rosenthal, à la face, la paralysie cérébrale occuperait de préférence les releveurs de l'aile du nez, quelquefois le buccinateur, ainsi que les muscles animés par les filets respiratoires du nerf facial. Eckard a prouvé que l'irritation expérimentale du corps strié ou de la couche optique produit des contractions dans les muscles du côté opposé de la face. Enfin Duplay, dans un travail déjà ancien, a observé, dans des cas où il s'agissait de foyers circonscrits dans le corps opto-strié, le fait très-rare de paralysies complétement isolées de certains muscles de la face. En général, tous les muscles animés par le nerf facial sont paralysés, excepté l'orbiculaire des paupières. On a beaucoup discuté sur la cause prochaine de cette immunité, et la lumière n'est pas encore absolument faite. La plupart des auteurs l'attribuent à une communication entre les noyaux d'origine des deux nerfs, ce qui est conforme aux expériences de Vulpian sur les fonctions du plancher du quatrième ventricule. Cependant Huguenin a signalé une exception à cette règle dans un cas où il

y avait une lésion de l'anse pédonculaire de la base du noyau lenticulaire ; mais ce fait est très-complexe et nous paraît rentrer dans les conditions pathogéniques des paralysies alternes (*voir* ci-dessous).

Si la lésion encéphalique n'est pas très-étendue, et la déchirure des fibres de la substance blanche pas trop considérable, il peut s'établir alors une sorte de circulation nerveuse collatérale et au bout de quelques heures, de quelques jours, on voit la motricité revenir dans des points qu'elle paraissait avoir abandonnés pour toujours (Racle). Certains auteurs semblent donner à ce processus une interprétation différente basée sur la théorie des localisations. Pour eux il n'y aurait là qu'un simple phénomène de suppléance physiologique, car chez des malades en apparence guéris d'une hémiplégie ancienne la moindre affection intercurrente suffit à faire reparaître la paralysie. Suivant nous, ces phénomènes, d'ailleurs signalés depuis longtemps, sont susceptibles de recevoir une tout autre interprétation. Ne peut-on pas les attribuer tout simplement à des poussées congestives autour des points cicatrisés, voire même à une anémie des mêmes régions?

Au bout d'un certain temps et dans les cas favorables, la guérison s'effectue par la formation d'une cicatrice ocreuse ou d'une plaque jaune. Alors la paralysie a disparu en grande partie, et ce n'est souvent qu'avec une certaine difficulté qu'on arrive à découvrir son existence antérieure. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner, si l'on trouve les muscles dans un état différent suivant les conditions que nous venons de mettre en avant. L'hémiplégie flasque est, dans l'espèce, assez rare; par contre, on observe très-fréquemment, au début des accidents, des contractures presque toujours liées à un état d'irritation des régions voisines du foyer malade. Ces contractures peuvent être plus ou moins intenses suivant le degré même de l'irritation.

Par contre, on observe un état intermédiaire entre la contraction et la flaccidité. On peut dire qu'alors, le sens musculaire qui a son siége dans la moelle épinière étant conservé, l'état physiologique des muscles reste ce qu'il était à l'état normal et dans le repos (Landry, Brondghest), sans subir les impulsions volontaires, puisqu'il est séparé du centre d'où partent ces dernières. Ainsi se comportent les choses dans les cas les plus favorables et au début des accidents. Au contraire, si la lésion se trouve étendue à une portion plus considérable des centres nerveux, si une encéphalite ou un ramollissement secondaires prennent naissance dans le voisinage des points primitivement lésés, nous voyons se dérouler une série de symptômes de la plus haute importance et dont nous allons parler maintenant. La température prise au début dans l'aisselle du côté paralysé est plus élevée que celle du côté opposé : si la paralysie s'efface, elle retombe à l'état normal. Mais, si la période d'atrophie vient à s'accentuer, elle s'abaissera au-dessous du chiffre ordinaire (Jaccoud). Alors les phénomènes moteurs dont on attendait le retour ne se montrent point : tout au contraire, la paralysie semble faire des progrès, et de plus, on voit apparaître des contractures. Ces phénomènes ont une importance trop

considérable pour que nous ne nous arrêtions pas à en étudier le mécanisme. D'après Ludwig Turck, pendant les quatre premiers mois qui suivent la production d'une hémiplégie, la contractilité électrique et la nutrition des parties paralysées restent normales, tant qu'il ne se forme pas dans la moelle de dégénérescence secondaire. Mais alors la réaction électrique s'affaiblit et s'éteint. Les muscles et les nerfs des membres s'atrophient, et des contractures irréparables surviennent, qu'il faut savoir distinguer de ces contractures précoces causées par l'hémorrhagie ventriculaire et l'encéphalite limitante (Jaccoud).

Bien que le mode de production des dégénérescences secondaires ait été rapidement esquissé (tome IX) à l'article CONTRACTURE de ce Dictionnaire, nous croyons devoir y revenir ici avec plus de détails, à cause de leur importance extrême dans l'interprétation des symptômes des paralysies d'origine cérébrale.

Il est une loi de physiologie pathologique établie il y a près de trente ans par Waller, d'après laquelle tout nerf ou faisceau de fibres nerveuses, lorsqu'il se trouve séparé de son centre trophique, ne tarde pas à être atteint d'une altération nutritive à laquelle on a donné le nom de *dégénérescence secondaire*. Cette lésion, dont nous allons faire connaître les caractères anatomiques, met obstacle à la conductibilité des tubes nerveux et peut aboutir à la longue à une atrophie véritable des nerfs et des muscles. Cette influence trophique a son siége dans le corps opto-strié et la région motrice des circonvolutions (*Voy.* ci-dessous), pour les fibres qui vont, en descendant à travers le pédoncule et la protubérance annulaire, passer par l'entre-croisement des pyramides et constituer la majorité des éléments moteurs de la moelle épinière (cordons antéro-latéraux).

La physiologie nous apprend encore qu'un grand nombre de fibres nerveuses échappent à cette origine et émergent de la substance grise de la moelle à diverses hauteurs : aussi demeurent-elles à l'état normal et conservent-elles aux muscles et aux nerfs leur intégrité. C'est à Ludwig Turck qu'appartient également le mérite de cette découverte entrevue par Cruveilhier, et à Charcot ainsi qu'à son école celui d'en avoir fait l'application à toutes les maladies des centres nerveux.

On a divisé les dégénérescences secondaires en ascendantes et en descendantes : les premières, liées à une altération du cerveau, intéressent, comme nous l'avons vu, le cordon antéro-latéral; du côté opposé les secondes, dues à une altération des ganglions intervertébraux, le cordon postérieur du même côté. Nous n'avons à nous occuper ici que des premières, qui seules impriment aux paralysies un cachet particulier. A mesure qu'on suit les faisceaux médullaires qui font suite à l'hémisphère malade et les troncs nerveux qui en dépendent, on rencontre un moins grand nombre de tubes nerveux altérés, l'axe central de substance grise envoyant dans toute sa hauteur de nouvelles fibres pour renforcer les faisceaux de la substance blanche. En pareil cas, la lésion consiste dans une segmentation de la myéline, puis dans une infiltration granulo-graisseuse

avec flétrissure et déchirure des tubes nerveux et formation de corpuscules de Glüge en plus ou moins grande abondance. On peut observer aussi des tubes variqueux avec infiltration gélatiniforme et ces éléments anatomiques singuliers décrits par Ch. Robin sous le nom de *myélocytes*. Ces divers troubles de nutrition peuvent également apparaître dans les troncs nerveux séparés de leurs centres (Waller, Philippeaux et Vulpian). Mais au bout d'un certain temps, ces derniers se régénèrent, lors même que leurs connexions normales n'ont pas été rétablies. D'après Bouchard, il en serait de même pour la moelle épinière, mais il ne cite aucun fait à l'appui de son assertion. Vulpian a prouvé qu'il était impossible de s'éclairer sur ce point en déterminant expérimentalement chez les animaux des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Au reste, dans ce dernier organe, elles se produisent beaucoup plus lentement que dans les nerfs, à cause de la longue durée de l'état granuleux des tubes.

Charles Robin pense que les dégénérations secondaires ont leur cause dans une irritation propagée par continuité de tissu. Il s'appuie pour soutenir son opinion sur la présence des corps de Glüge, qu'on croit généralement être des leucocytes altérés. On peut objecter à cette interprétation que dans ce cas la prolifération du tissu conjonctif n'est que tardive, contrairement à ce qui a lieu dans la sclérose véritable. On se gardera donc bien de confondre les lésions de la dégénérescence secondaire avec celles de la sclérose véritable des centres nerveux. Ce dernier processus histologique en diffère par les caractères suivants. L'atrophie des tubes a lieu dès le début par suite de la compression par le tissu conjonctif de nouvelle formation, qui tend à les faire disparaître. On retrouve toujours le cylindre-axe et les corps amylacés en très-grande abondance. Il peut arriver que, dans un cordon médullaire atteint de dégénérescence secondaire, un certain nombre de tubes, grâce à leur origine, échappent pour un certain temps aux altérations que nous avons mentionnées. Lors de la prolifération du tissu conjonctif, ils subiront, comme leurs voisins, les mêmes altérations, et la modification du milieu où ils sont plongés ne pourra manquer de modifier aussi leur vitalité. C'est d'après ces considérations que Bouchard a décrit les dégénérescences secondaires sous le nom de *scléroses secondaires* ou *fausses scléroses*, par opposition aux scléroses primitives ou scléroses vraies, dont l'origine se rapproche tout à fait du processus inflammatoire (*Voy.* SCLÉROSE et MOELLE ÉPINIÈRE, t. XXII, p. 619). La dégénérescence graisseuse des capillaires du cerveau ou mieux leur enveloppement par la graisse est la suite et non la cause d'un trouble de nutrition du tissu nerveux central (Billroth).

Ces lésions secondaires, on le voit, sont susceptibles d'entraver la production du mouvement dans les muscles, sans toutefois l'abolir complétement, du moins dans la majorité des cas. Cette opinion est également basée sur les phénomènes qui ont lieu dans l'intérieur des nerfs séparés de leur centre : ici la dégénérescence secondaire disparaît, et la régénération des tubes a lieu. Les muscles répondent toujours à l'électricité, et même ils peuvent conserver indéfiniment leurs

propriétés, si on a soin de l'entretenir par les moyens appropriés. A l'œil nu, les parties atteintes de dégénérescence secondaire ont l'aspect de travées gris-jaunâtre à siége variable. Il existe également une atrophie très-marquée des parties. D'une façon générale, c'est à la suite de lésions des parties centrales des hémisphères que surviennent ces dégénérescences. En pareil cas, la lésion est surtout marquée dans le pédoncule et la moelle allongée. La dégénérescence qui, dans le bulbe, suit la route de la pyramide antérieure du côté correspondant à la lésion, accompagne les tubes au point de l'entre-croisement des pyramides et par conséquent occupe le côté opposé au foyer encéphalique, pour y suivre le cordon antéro-latéral ou plutôt la partie postérieure de ce cordon. Cette dégénération est tout intérieure, c'est-à-dire qu'il est très-rare qu'elle atteigne jusqu'à la pie-mère. On peut la suivre très-bas le long de l'axe médullaire. Enfin, quand la portion externe de la pyramide elle-même est altérée, le faisceau interne du sillon antéro-latéral du côté de la lésion sera lui-même dégénéré quelquefois; mais la lésion ne va que jusqu'au milieu de la région dorsale. Il n'en est pas de même pour les nerfs périphériques, *non point* à cause d'une différence dans le processus morbide, mais à cause de simples différences anatomiques. D'après Cornil, qui a publié sur ce point des recherches fort intéressantes, le volume des nerfs du côté malade est toujours plus ou moins augmenté, le tissu en est plus dense et plus résistant; il y a élargissement de leur diamètre; tandis que le nerf du côté sain est blanc, que son névrilème n'est pas sensiblement injecté, celui du côté malade est rosé et en même temps couvert de nombreuses arborisations vasculaires. Le microscope révèle une hypertrophie du tissu cellulaire qui forme le névrilème et le périnèvre; mais les tubes nerveux eux-mêmes ont conservé leur structure normale. Todd, se basant exclusivement sur la clinique, avait pressenti cette altération à laquelle il attribuait le développement des contractures, et Remak rapportait avec raison les douleurs dans les membres paralysés, qu'on signale chez les hémiplégiques, à cette compression des tubes nerveux sensitifs. Quant aux muscles du côté malade eux-mêmes, si la paralysie date d'un certain temps, on les trouve atrophiés, jaunâtres ou brunâtres, au lieu de présenter leur coloration rouge normale. Le microscope décèle rarement dans leur intérieur l'existence d'une véritable dégénérescence graisseuse; mais presque toujours les noyaux du sarcolemme sont plus nombreux qu'à l'état normal. D'après Bouchard, à une période plus avancée, ils présentent une coloration feuille morte de leur tissu avec disparition des stries transversales et granulations graisseuses.

Ces données anatomiques une fois établies, passons aux modifications fonctionnelles qui vont en résulter et qui impriment aux paralysies anciennes d'origine centrale certains caractères tout à fait pathognomoniques. Todd, dans ses leçons sur les paralysies, admet deux états différents dans les membres paralysés, avant les contractures définitives. Tout d'abord les muscles diffèrent à peine de l'état normal et conservent en majeure partie leur excitabilité électrique, puis les membres présentent un relâchement

avec flétrissure et déchirure des tubes nerveux et formation de corpuscules de Glüge en plus ou moins grande abondance. On peut observer aussi des tubes variqueux avec infiltration gélatiniforme et ces éléments anatomiques singuliers décrits par Ch. Robin sous le nom de *myélocytes*. Ces divers troubles de nutrition peuvent également apparaître dans les troncs nerveux séparés de leurs centres (Waller, Philippeaux et Vulpian). Mais au bout d'un certain temps, ces derniers se régénèrent, lors même que leurs connexions normales n'ont pas été rétablies. D'après Bouchard, il en serait de même pour la moelle épinière, mais il ne cite aucun fait à l'appui de son assertion. Vulpian a prouvé qu'il était impossible de s'éclairer sur ce point en déterminant expérimentalement chez les animaux des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Au reste, dans ce dernier organe, elles se produisent beaucoup plus lentement que dans les nerfs, à cause de la longue durée de l'état granuleux des tubes.

Charles Robin pense que les dégénérations secondaires ont leur cause dans une irritation propagée par continuité de tissu. Il s'appuie pour soutenir son opinion sur la présence des corps de Glüge, qu'on croit généralement être des leucocytes altérés. On peut objecter à cette interprétation que dans ce cas la prolifération du tissu conjonctif n'est que tardive, contrairement à ce qui a lieu dans la sclérose véritable. On se gardera donc bien de confondre les lésions de la dégénérescence secondaire avec celles de la sclérose véritable des centres nerveux. Ce dernier processus histologique en diffère par les caractères suivants. L'atrophie des tubes a lieu dès le début par suite de la compression par le tissu conjonctif de nouvelle formation, qui tend à les faire disparaître. On retrouve toujours le cylindre-axe et les corps amylacés en très-grande abondance. Il peut arriver que, dans un cordon médullaire atteint de dégénérescence secondaire, un certain nombre de tubes, grâce à leur origine, échappent pour un certain temps aux altérations que nous avons mentionnées. Lors de la prolifération du tissu conjonctif, ils subiront, comme leurs voisins, les mêmes altérations, et la modification du milieu où ils sont plongés pourra manquer de modifier aussi leur vitalité. C'est d'après ces consi rations que Bouchard a décrit les dégénérescences secondaires sou nom de *scléroses secondaires* ou *fausses scléroses*, par opposition scléroses primitives ou scléroses vraies, dont l'origine se rapproche t fait du processus inflammatoire (*Voy.* SCLÉROSE et MOELLE ÉPINIÈRE, t. p. 619). La dégénérescence graisseuse des capillaires du cerve mieux leur enveloppement par la graisse est la suite et non la cau trouble de nutrition du tiss[illegible]ux central (Billroth).

Ces lésions secondaires, [illegible] voit, sont susceptib[illegible]
production du mouveme[illegible] les muscles.
complétement, du moi[illegible]majorité [illegible]
également basée sur [illegible]ènes
des nerfs séparés de[illegible]
disparaît, et la régé[illegible]
toujours à l'électrici[illegible]

complet et s'atrophient rapidement. Leur contractilité sous l'influence du galvanisme est très-faible ou nulle. Les pulsations artérielles sont amoindries. Il se manifeste de l'œdème dans les parties déclives. A ce degré, la paralysie peut disparaître, rester stationnaire ou passer à l'état de rigidité. Cette dernière, ainsi que nous l'avons fait pressentir, a son origine exclusive dans les dégénérescences secondaires. Bien qu'il soit actuellement démontré que dès le sixième jour, à la suite d'une attaque apoplectique, le cordon latéral du côté paralysé présente déjà des indices manifestes de dégénérescence graisseuse, il n'en est pas moins certain que ce travail morbide ne se révèle encore par aucun phénomène extérieur. Les contractures primitives sont essentiellement liées à l'irritation du foyer malade, et la moelle n'y est encore pour rien. Il n'en est pas de même de la contracture tardive qu'on observe dans la plupart des hémiplégies anciennes, et qui tire son origine de la compression des tubes nerveux dans l'intérieur de la moelle atteinte de dégénérescence secondaire. Il en sera également de même à la suite de toutes les causes susceptibles de produire les mêmes altérations dans la moelle épinière, telles que traumatismes, tumeurs, cicatrices, etc. La contracture des muscles paralysés est donc, en pareil cas, le symptôme prédominant, celui que nous allons étudier dans tous ses détails. Il a été considéré jusqu'ici par la plupart des auteurs comme l'indice d'un état irritatif des centres nerveux. Nous savons maintenant qu'il dépend au contraire d'un travail atrophique dans les organes de transmission, aboutissant à la compression des tubes nerveux ainsi qu'à leur irritation secondaire.

Partant de ces données physiologiques, R. B. Todd divise les hémiplégies en trois espèces différentes : 1° les hémiplégies flasques; 2° celles avec rigidité précoce apparaissant au moment même de l'attaque; 3° enfin celles (et ce sont les plus fréquentes) dans lesquelles les muscles paralysés, flasques au début, sont pris tardivement de contractures susceptibles elles-mêmes de devenir permanentes. Cette division, comme on a déjà pu le pressentir, présente une très-grande importance. Jusqu'à présent, ces contractures étaient exclusivement considérées comme étant la conséquence d'une encéphalite, ce qui est vrai pour les contractures récentes et ne l'est plus pour celles qui apparaissent au bout d'un certain temps. Sur trente-deux observations d'hémiplégies anciennes analysées par Bouchard dans son travail, il n'y en a qu'une seule d'hémiplégie flasque ayant une origine ancienne. Dans les cas de ce genre, contrairement à ce qui a lieu au début des accidents, les muscles ne répondent plus à l'électricité, car, même en l'absence de contractures secondaires, par le seul effet de la paralysie longtemps prolongée, ils tombent en dégénérescence graisseuse. Les déformations liées à un pareil état des organes doivent attirer notre attention. Chez presque tous les sujets atteints d'hémiplégies anciennes, on remarque que l'avant-bras du côté malade est en demi-flexion sur le bras, position due à la contracture du muscle biceps, qu'on peut sentir tendu comme une corde rigide. Il est très-difficile de produire un changement quelconque dans cette position, ainsi que d'imprimer à

l'articulation du coude les mouvements qui lui sont propres. Il semble, en pareil cas, qu'on ait à vaincre des muscles atteints de rigidité cadavérique, et l'on sait combien cette dernière est souvent difficile à surmonter, surtout si l'on ne veut pas amener de déchirures. Dans les hémiplégies anciennes plus encore que dans celles de date récente, on trouve rarement tous les muscles du corps également paralysés, et tous les muscles paralysés ne sont pas rigides pour cela. En général, la paralysie se limite à ceux des membres et n'envahit pas le tronc. Les contractures musculaires affectent une sorte de régularité dans leur distribution. La contracture tardive des muscles de la face, en tirant la joue du côté opposé, a souvent fait admettre l'existence d'une paralysie alterne qui n'existait pas. De plus, la rigidité musculaire est toujours moins forte et plus limitée au membre pelvien. Cela s'explique par cette particularité anatomique que les faisceaux nerveux qui constituent les nerfs du membre supérieur ont presque tous leur origine dans l'encéphale, tandis qu'un grand nombre des fibres qui vont au membre inférieur prennent naissance dans la moelle épinière à diverses hauteurs. Au membre thoracique, la rigidité ne s'observe pas non plus au même degré dans tous les muscles. Presque toujours la position du bras se trouve suivant la résultante de l'action de la pesanteur. L'abduction peut être quelquefois limitée à cause de l'état permanent d'adduction dans lequel le membre est toujours placé. Dans d'autres circonstances, rares, à la vérité, la contracture du grand pectoral peut tenir le membre rapproché du tronc : l'abduction se trouve alors gênée, et l'humérus porté dans la rotation en dedans. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont totalement contracturés et le degré de cette contracture est quelquefois très-prononcé et aboutit à des déformations articulaires : on détermine toujours de la douleur lorsqu'on s'efforce d'en triompher. Il ne s'agit point là d'un phénomène réflexe comme pour la plupart des autres contractures. Charcot et Bouchard ont démontré que, sous l'influence de l'anesthésie par le chloroforme, ces déformations ne disparaissaient point et qu'on parvenait seulement à les modifier légèrement. L'inégalité dans le mode de distribution des paralysies nous donne l'explication de leur production : il s'agit tout simplement de la prédominance d'un groupe musculaire sur un autre. Chez les sujets atteints d'atrophie unilatérale et congénitale du cerveau, on peut tour à tour placer le membre dans la flexion et l'extension, comme on ferait un ressort.

On peut admettre quatre formes de déviations du membre supérieur dans les hémiplégies avec contractures tardives : 1° flexion avec pronation; 2° flexion avec supination; 3° extension avec pronation; 4° extension avec supination. La première est de beaucoup la plus fréquente; la troisième et la quatrième constituent presque des exceptions. Souvent, par suite de la flexion prolongée des doigts dans la paume de la main, il arrive que les ongles finissent par entrer dans les chairs et déterminent de la sorte la production d'ulcères sanieux.

Enfin, si la déformation de l'avant-bras date de la première enfance,

la main présente dans sa région dorsale une surface régulièrement convexe. Ce symptôme, signalé pour la première fois par Cotard, peut servir à fixer la date de l'hémiplégie chez les sourds-muets et les idiots. Au membre inférieur, les attitudes paralytiques dues à la contracture sont moins accusées dans la majorité des cas. Le membre demeure dans son axe normal sans rigidité appréciable. C'est du côté de la région tibio-tarsienne que les phénomènes d'antagonisme se font remarquer avec toute leur intensité. Pour l'ordinaire, le pied est tourné dans l'attitude du pied-bot varus, par suite de la prédominance des muscles de la région interne et postérieure sur ceux de la région externe. On a noté aussi des pieds-bots équins, dus à la contracture du tendon d'Achille. Il n'est pas rare que ces déviations présentent un degré très-adouci. D'une manière générale, ce n'est que plusieurs mois, même une année après l'attaque initiale, qu'apparaissent les contractures (Andral, Todd). Elles prennent naissance graduellement et comme à la sourdine, alors qu'on croit être sur la voie d'une guérison complète. Je crois que l'élément douleur sera d'une grande utilité pour les soupçonner tout au moins. C'est par les muscles de l'avant-bras qu'elles débutent : aussi doit-on surveiller très-attentivement ces derniers. Déjà au troisième mois le membre commence à prendre une attitude vicieuse, ce qui prouve que les contractures vont survenir. On peut donc fixer leur première apparition vers le deuxième mois. Le mal débute par les doigts et affecte une marche ascendante des extrémités vers le tronc. Dans les contractures primitives, l'effort pour vaincre la rigidité accroît la résistance; c'est tout le contraire dans les hémiplégies anciennes. Les émotions, les douleurs, la menstruation, font augmenter les contractures (Bouchard). Chose singulière, les courants induits déterminent des contractions assez énergiques dans ces muscles déjà en partie atrophiés.

Enfin nous dirons que, dans bon nombre de cas, on voit survenir dans les paralysies d'origine cérébrale des crises épileptiformes liées aux alternatives de congestion et d'anémie qui se produisent autour des points malades, ou à la propagation de la sclérose aux divers centres moteurs du bulbe rachidien. Notons en dernier lieu l'épilepsie spinale qu'on provoque quelquefois en maintenant brusquement un membre dans l'extension, et ces phénomènes singuliers, décrits dans ces derniers temps sous les noms d'*hémichorée* et d'*athétore* (Hammond, Gairdner, Weio (Mitchell). Si nous avons tant insisté sur ces troubles moteurs liés aux hémiplégies, c'est parce que ces dernières sont la seule manifestation des altérations de l'encéphale intéressant les centres moteurs. Lesl ésions qui atteignent à la fois les deux hémisphères sont accompagnées de coma et de résolution complète, états que nous différencions d'avec la paralysie et qui ne sont pas compatibles avec une survie de longue durée. Les troubles du côté de la sensibilité sont aussi fort intéressants à étudier dans les paralysies d'origine cérébrale. Elle est ordinairement conservée, excepté quelquefois au début de l'attaque et pendant les quelques heures qui la suivent. En général, il y a un certain ralentissement dans la transmission des impressions sensitives, ainsi que Brown-Sequard l'avait signalé depuis longtemps; souvent

un peu d'hyperesthésie liée à l'irritation des parties voisines du foyer malade. Les anciens avaient parlé d'hémiplégie avec anesthésie complète du côté paralysé. Les recherches modernes ont prouvé l'exactitude de leur observation. Charcot et Vayssière sont arrivés, par l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale, à attribuer ce symptôme à une lésion du pied de la couronne rayonnante de Reil (*Voy.* l'article SENSIBILITÉ).

Mais, outre les troubles de la motilité et du sentiment, on rencontre encore dans les paralysies d'origine cérébrale une série de désordres du côté de la nutrition que nous devons mentionner ici. Ils sont, à la vérité, moins fréquents et moins accusés que dans les lésions de la moelle elle-même, car, ici, cette dernière a conservé en partie son intégrité et est encore susceptible d'exercer son action trophique sur les nerfs périphériques et les tissus auxquels ils se rendent. Parmi ces troubles de la nutrition, nous signalerons en première ligne le *decubitus acutus*. Les Allemands ont désigné sous ce nom la production rapide d'une eschare fessière du côté paralysé, chez les sujets atteints d'une affection cérébrale déterminant une hémiplégie. Tout d'abord, on voit apparaître dans la région une bulle transparente, qui ne tarde pas à se rompre, donnant naissance à un ulcère sanieux qui envahit bientôt les parties voisines. Charcot a observé ce phénomène non-seulement sur des malades de la Salpêtrière, mais encore sur des soldats atteints de lésions par coup de feu de l'un des hémisphères cérébraux. Le décubitus acutus n'existe pas toujours, et il est permis de se demander pourquoi les hémiplégiques traités en ville avec tous les soins de propreté désirables ne présentent presque jamais d'eschares au sacrum. La pression exercée sur les parties malades dans une position invariable, l'action irritante des urines ou des matières fécales sur les tissus, me paraissent jouer un rôle important dans leur production. On a signalé, en outre, l'existence d'altérations du côté des articulations, liées évidemment à la lésion du système nerveux et déterminant des symptômes souvent très-accusés (Charcot et Ball). Ces arthropathies localisées au côté malade siégent pour l'ordinaire au membre supérieur. Elles sont presque toujours consécutives à des lésions nécrobiotiques étendues (ramollissement blanc ou formes diffuses d'hémorrhagie). Elles se développent quinze jours ou un mois après l'attaque, c'est-à-dire au moment de l'apparition des contractures tardives. Sans cause appréciable, le malade se plaint de douleurs vives dans les membres paralysés, surtout au niveau des jointures. Les articulations se tuméfient, elles sont douloureuses, et il se produit un épanchement séro purulent ou purulent dans leur intérieur. Les gaînes tendineuses participent à ce processus, qui peut aboutir à une arthrite purulente aiguë. Cependant, dans la majorité des cas, ce sont les symptômes de l'arthrite sèche que l'on observe. Quels que soient du reste les caractères de la lésion, elle n'est presque jamais aussi intense que lorsqu'elle se rattache à une autre origine. Ici, des difficultés se présentent encore en ce qui concerne la pathogénie. On a parlé de nouveau de l'immobilité prolongée (Hitzig), des frottements qui se passent dans l'articulation

de l'épaule, dont les muscles ont perdu leur tonicité. Ces objections nous importent peu : l'existence des mêmes désordres dans d'autres articulations et la rapidité dans l'apparition des lésions sont suffisantes à faire éloigner de semblables modes d'interprétation. Au reste, on a vu des malades présenter une arthrite paralytique de l'épaule alors qu'ils ne pouvaient pas exécuter le moindre mouvement. Mais, ainsi que Volkmann, Charcot et Ball l'ont remarqué, ces arthropathies sont plus fréquentes dans l'ataxie locomotrice que dans les paralysies. Les troubles de nutrition se manifestent dans les muscles par de l'atrophie, et dans les os eux-mêmes par une raréfaction de leur tissu. On peut facilement sectionner leur diaphyse à l'aide d'un scalpel, ce qui explique la fréquente production de fractures qui se consolident difficilement. On a signalé en outre des ecchymoses sur la plèvre, l'endocarde et le péricarde; des suffusions hémorrhagiques dans la muqueuse de l'estomac. Enfin, Schrœder van der Kolk et Aug. Ollivier ont mentionné une sorte de pneumonie scléreuse avec coloration ardoisée des poumons chez les individus qui succombent à une affection cérébrale de longue durée.

Ces accidents divers ont été attribués à une perturbation nutritive dans l'influence directe du système nerveux sur les tissus (Samuel). Nous devons signaler encore des troubles fort singuliers du côté du système vaso-moteur, sur lesquels Chevallier a publié, il y a quelques années, une monographie des plus intéressantes. Il s'agit d'hyperémies d'intensité variable, toujours transitoires, siégeant sur les muqueuses, mais le plus ordinairement sur la conjonctive oculo-palpébrale. J'ai vu autrefois à l'hôpital de la Pitié, dans le service de Vulpian, un hémiplégique chez lequel on pouvait croire à l'existence d'une conjonctivite des plus intenses et qui, dès le lendemain, ne présentait plus aucune trace d'hyperémie. Il faut toujours, au point de vue pratique, avoir présente à l'esprit la possibilité de semblables désordres, afin de ne pas avoir recours à une thérapeutique intempestive.

B. *Paralysies liées à une lésion corticale du cerveau.* — Jusqu'à ces dernières années, il était généralement admis en physiologie que les circonvolutions cérébrales étaient inexcitables et qu'elles ne présidaient pas aux mouvements volontaires. Cependant, depuis longtemps la clinique avait enregistré des faits de paralysies très-certainement produites par des lésions corticales, quand les expériences de Fritch et Hitzig en Allemagne, David Ferrier en Angleterre, Carville et Duret en France, sont venues prouver d'une manière incontestable qu'il existait une zone excito-motrice dans la partie antérieure du cerveau, et qu'on devait chercher dans ce point l'origine de certaines paralysies limitées. Depuis lors les observations cliniques se sont multipliées et ont permis d'établir des conclusions sur une base plus solide. Comme pour les lésions centrales, il existe donc des paralysies liées aux lésions corticales, et nous allons en faire connaître les caractères généraux. D'après Charcot et Pitres, qui ont étudié avec le plus grand soin tous les documents relatifs à la question, « l'écorce du cerveau de l'homme n'est pas fonctionnellement ho-

mogène : une partie seulement des circonvolutions est affectée à l'exercice régulier des mouvements volontaires. Cette partie, que l'on peut appeler *zone motrice corticale*, comprend le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales. » Les lésions intéressant d'autres points des circonvolutions ne déterminent [illegible] n trouble moteur et passent inaperçues. Si la lésion de la zone motrice est restreinte, elle donne lieu à des monoplégies limitées; si elle est brusque et étendue, elle détermine une hémiplégie avec tous les caractères de celles qu'on observe dans les lésions du corps strié ou des couches optiques. D'après Grasset (de Montpellier), le premier et le principal caractère des paralysies corticales est d'être circonscrites, limitées à un groupe musculaire dépendant soit d'un nerf en entier, soit seulement de quelques-unes de ses branches. Elles sont souvent incomplètes et doivent être plutôt considérées comme de simples parésies. En outre, elles sont passagères, transitoires, facilement curables dans bon nombre de cas, bien que dans certains autres, lorsque la lésion est très-étendue, elles rentrent dans le cadre des paralysies cérébrales ordinaires. Leur début est souvent progressif, et elles mettent quelquefois un certain temps à envahir soit un membre, soit un côté du corps en entier. Cette marche est en rapport avec le siége de la lésion, surtout lorsqu'il s'agit d'un néoplasme. Enfin, elles sont variables comme siége et comme intensité.

La température reste égale des deux côtés du corps (Charcot). De plus, dans la majorité des cas (L. Landouzy), il ne se produit pas de troubles trophiques. L'électricité se comporte vis-à-vis des muscles paralysés comme dans les akinésies ordinaires d'origine cérébrale. Enfin, et c'est là un point de la plus haute importance, les altérations de la région motrice déterminent la production de dégénérescences secondaires absolument semblables à celles qu'on rencontre dans les autres paralysies d'origine cérébrale. L'existence de contractures tardives ne sera donc pas un argument suffisant pour prouver que la lésion n'est pas corticale.

Ces données générales une fois admises, il nous reste à étudier de plus près ces paralysies, à les mettre, comme le dit Grasset, plus exactement en rapport avec le siége même des lésions. Assurément, les observations qu'on peut présenter à l'appui de telle ou telle localisation sont encore peu nombreuses; beaucoup sont incomplètes. Toutefois, plusieurs d'entre elles permettent de conclure que certaines paralysies de points variés du corps correspondent à des lésions de points variés de la zone motrice.

D'après Charcot, les hémiplégies complètes répondent à une altération « du lobule paracentral, de la circonvolution frontale ascendante, de la circonvolution pariétale ascendante et peut-être aussi des pieds des circonvolutions frontales. »

Dans les paralysies qui portent exclusivement sur les membres, l'ensemble des autopsies tend à faire admettre que la lésion intéresse la

partie supérieure de la zone motrice, c'est-à-dire la partie supérieure des circonvolutions ascendantes et le lobule paracentral.

Lorsque le membre supérieur seul est atteint, la lésion siége dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé. Ce résultat paraît être le mieux acquis entre tous et permet d'assigner d'une manière très-précise le siége des mouvements du membre supérieur (Maurice Raynaud, J. Rendu, etc.).

En ce qui concerne les paralysies du membre inférieur seul, qui du reste sont très-rares, Luys a toujours trouvé l'atrophie portant sur le même point, à l'union de la deuxième circonvolution frontale avec la frontale ascendante.

Les paralysies de la face seule, c'est-à-dire celles qui intéressent seulement les muscles innervés par la portion du nerf facial dite *facial inférieur*, dépendent d'une lésion de la partie tout à fait inférieure de a zone motrice située vers le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes, au voisinage de la scissure de Sylvius (Charcot et Pitres). Dans cette région les paralysies peuvent être encore plus limitées.

Grasset et L. Landouzy ont signalé des cas de paralysie du releveur de la paupière supérieure seul du côté opposé à la lésion cérébrale, sans qu'aucun des autres muscles innervés par le moteur oculaire commun fût compromis. Le siége précis de la lésion cérébrale productrice de ce désordre n'est pas encore connu d'une manière précise, bien qu'il y ait tout lieu d'admettre qu'il soit dans la région postérieure du lobe pariétal. Enfin, il peut exister une paralysie intéressant tout à la fois la face et le bras du côté opposé : dans ce cas, la lésion affecte les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes en divers points de leur parcours. Des cas de ce genre consécutifs à un traumatisme du crâne ont poussé les chirurgiens à tenter l'aventure et à appliquer le trépan. Seul, jusqu'ici, J. Lucas-Championnière est arrivé par ce moyen à faire disparaître la paralysie et à guérir son malade. Dans les deux observations rapportées par Proust, Tillaux et Terrillon, la lésion cérébrale était trop profonde et trop étendue pour qu'il fût possible d'obtenir un résultat favorable.

Depuis lors, on s'est efforcé de fixer le point précis de la voûte crânienne correspondant aux diverses circonvolutions (Broca, Féré), afin de pouvoir, à coup sûr, tomber sur le foyer correspondant aux paralysies. Il s'agit là d'une source nouvelle d'indications pour l'opération du trépan, dont l'avenir seul nous permettra d'apprécier l'importance (*Voir* l'article Trépan).

§ 2. Caractères généraux des paralysies spinales. — Les paralysies liées à une affection de la moelle épinière présentent des variétés beaucoup plus nombreuses que celles qui proviennent d'une lésion cérébrale. C'est qu'en effet les maladies de la moelle épinière sont infiniment plus nombreuses et plus variées que celles de l'encéphale, et que, d'autre part, les symptômes diffèrent suivant la hauteur de la lésion et le rôle physiologique des parties compromises. Une tumeur rachidienne,

tout aussi bien qu'une myélite aiguë, est susceptible de donner naissance à une paralysie, et cela par un mécanisme tout différent. C'est pourquoi nous grouperons autour du symptôme paralysie considéré en lui-même les modifications que lui imprime chacune de ces maladies en particulier. Nous examinerons tout d'abord les symptômes liés à une altération de la moelle dans toute son épaisseur; nous étudierons ensuite ceux qui relèvent d'une lésion unilatérale, parce qu'ils ont des caractères tout à fait spéciaux qui leur assignent une place à part (Brown-Séquard). On aura de la sorte un tableau synoptique qui pourra permettre, étant donné une paralysie spinale, de remonter à son origine par la simple considération de ses principaux traits.

A. *Symptômes prémonitoires*. — En général, ils font entièrement défaut, comme dans les hémorrhagies du canal rachidien, par exemple, ainsi que dans certaines formes de myélite. Cependant, d'après Dujardin-Beaumetz, dans quelques cas de myélite aiguë, des prodromes ont existé, prodromes caractérisés par des douleurs dans la région spinale ou dans les membres (Hillairet, Radcliffe). On a observé des troubles du côté de la sensibilité, quelquefois de la faiblesse, quelquefois aussi des vomissements et de la dysphagie. Cependant, on devra tenir compte surtout de l'élément douleur, quoiqu'il ne soit pas toujours facile d'en localiser le siége. Dans le ramollissement blanc de la moelle épinière, l'affaiblissement des mouvements constitue le seul signe prodromique de quelque valeur et, par-dessus tout, sa marche essentiellement progressive. Il ne serait pas juste de terminer ce paragraphe sans parler des sensations de piqûre, des fourmillements, des secousses. Évidemment ce sont là des symptômes propres à la maladie confirmée. Cependant beaucoup de paralytiques prétendent les avoir éprouvés alors qu'ils se croyaient en état de santé parfaite: il y a donc lieu de tenir compte de cette source d'informations.

B. *Troubles du côté de la motilité*. — Rien n'est plus variable que la manière dont débutent les paralysies spinales. Tantôt la perte de mouvement est brusque et subite, affectant tous les membres à la fois, quoique plus souvent localisée aux membres inférieurs (*paraplégie*); tantôt les muscles perdent leurs fonctions d'une manière plus ou moins lente suivant les cas. Quelquefois on n'observe qu'une simple parésie souvent peu accusée; dans d'autres circonstances, une paralysie flasque ou accompagnée de contractures. On a vu quelquefois certains muscles se contracter encore, alors que tous les autres étaient frappés d'inertie. Les faits de ce genre ne sont pas absolument rares, et il m'a été donné d'en observer.

D'une manière générale, au bout d'un certain temps, les paralysies spinales ne tardent pas à se compliquer d'atrophies musculaires. Ces dernières sont liées à certaines conditions anatomo-pathologiques que nous aurons à mettre en relief ultérieurement.

Lorsqu'une paralysie survient d'une façon brusque et qu'elle est complète, c'est-à-dire très-étendue et bornée pour le moins aux deux

membres inférieurs, nous avons tout lieu d'admettre l'existence d'un épanchement abondant dans le canal rachidien, comprimant la moelle épinière.

Les cas d'hématorachis ordinairement consécutifs à des méningites sont assez rares; plus rares encore ceux qui donnent lieu à des paralysies.

Cependant, dans l'observation de Bergamaschi, il est dit que l'épanchement était si considérable, qu'il remplissait le canal rachidien tout entier jusqu'au sacrum.

Dans les lésions traumatiques de la colonne vertébrale, si la moelle est intéressée, la paralysie suit immédiatement l'accident. Dans des cas de ce genre, on a vu l'ablation d'un fragment d'os enfoncé faire cesser les phénomènes paralytiques ou convulsifs. Mais il ne s'agissait alors que d'une compression légère.

Toute différente est la marche de la paralysie dans les affections organiques. Les compressions lentes s'accompagnent en général de douleurs lancinantes; les troubles de la motilité ne surviennent aussi que graduellement et sans que les douleurs primitives disparaissent en même temps. Dans la paraplégie douloureuse liée au cancer secondaire de la colonne vertébrale, Charcot et Cazalis ont insisté sur ce caractère qui, dans l'espèce, présente une grande importance. Le développement d'accidents de ce genre chez un individu porteur d'une tumeur cancéreuse indique la généralisation de la diathèse dans les corps vertébraux. Les noyaux secondaires font saillie dans le canal rachidien et compriment la moelle épinière, ainsi que de nombreuses autopsies l'ont démontré.

Le mal de Pott donne lieu à des désordres du même genre, quoique les douleurs soient, à beaucoup près, bien moins intenses. Dans ces dernières années, Michaud a constaté qu'en pareille circonstance la compression de la moelle donnait naissance à une sclérose descendante à laquelle devaient être rattachées les contractures qui ont été signalées.

Dans la période aiguë de la méningite spinale, il n'existe pas de paralysie, mais, lorsque l'épanchement vient à se former sous l'arachnoïde rachidienne, on voit survenir alors une paralysie généralisée à tous les membres. C'est ce qui se rencontre dans la méningite tuberculeuse des enfants et quelquefois aussi chez l'adulte. A l'état chronique, les paralysies dues à la présence de néo-membranes indurées sont assez rares, quoique William Ogle en ait cité un exemple très-probant. Dans la pachyméningite cervicale, les choses ont lieu tout différemment.

On sait, depuis les belles recherches de Joffroy, que cette affection est caractérisée par la production de fausses membranes, épaisses de plusieurs centimètres, comprimant la moelle à la manière d'un anneau qui, par suite de la rétractilité du tissu conjonctif dont il est formé, va toujours en se rétrécissant. La paralysie, localisée aux membres supérieurs, s'accompagne de douleurs violentes et s'établit d'abord dans l'un d'eux avec une intensité variable. Au bout d'un certain temps, les muscles de la main présentent des contractions fibrillaires, puis ils s'atrophient. Il en est de même ultérieurement pour ceux de l'avant-bras et de l'épaule, dont quel-

ques-uns participent à la dégénérescence, sans qu'il paraisse exister de relations entre leur atrophie et la distribution des filets nerveux. La main, renversée dans l'extension forcée par les muscles épicondyliens demeurés intacts, en même temps que les doigts sont fléchis, présente l'aspect d'une griffe. Cette déformation, paraît-il, serait caractéristique de cette affection. Ici, comme dans les autres maladies chroniques de la moelle, la paralysie peut être accompagnée de contractures.

Les tumeurs des méninges (*gliomes*, *glio-sarcomes*) amènent parfois une paralysie complète des quatre membres et des sphincters, comme dans l'observation de Seitz, où l'on trouva à l'autopsie une tumeur fibreuse de la pie-mère siégeant entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale. Chez la malade de Malmsten, un néoplasme du genre sarcome, développé cette fois dans l'arachnoïde, amena une paralysie complète accompagnée d'eschares au sacrum. Nous en dirons tout autant en ce qui concerne les produits cancéreux et tuberculeux (Baïerlacher), et les kystes et tumeurs hydatiformes (Jaccoud).

Les lésions de la moelle épinière amènent toutes, sans exception, une *paralysie plus* ou moins complète : ainsi, en première ligne, l'hématomyélie ou hémorrhagie interstitielle de la moelle épinière.

Dans les nombreux cas rassemblés par Jaccoud et plus tard par Hayem, on voit que, lorsque le caillot occupait une grande étendue de l'axe médullaire, il en résultait une paralysie correspondant aux paires rachidiennes naissant des points envahis par l'hémorrhagie. Dans une observation de Liouville, le sang épanché occupait presque toute la longueur de la moelle. L'hémorrhagie s'était produite à plusieurs reprises, et il y avait eu des *périodes* d'accalmie et de guérison apparente de la paralysie relativement assez longues. Dans un fait qui appartient à Jaccoud, l'hémorrhagie se produisit également en deux fois, donnant lieu tout d'abord à une paraplégie, puis à une mort subite foudroyante. L'hématomyélie d'origine traumatique est connue depuis plus longtemps, et son influence sur le développement d'une paralysie plus ou moins généralisée a été maintes fois observée (Bennet).

Les mêmes troubles moteurs ont été mentionnés dans les observations de tumeurs de la moelle, ainsi que dans les productions syphilitiques de cet organe. Ordinairement, en pareil cas, la lésion est plus localisée qu'on ne pourrait le croire en s'en rapportant à l'anatomie pathologique seule. J'ai longtemps suivi un malade atteint de syphilis, qui présentait une paraplégie avec prédominance de l'akinésie dans l'un des membres. Ce malheureux, auquel un traitement régulier n'avait pas été administré dès le début, présentait de l'atrophie musculaire et des contractures. L'iodure de potassium fut impuissant contre des lésions médullaires constituées depuis longtemps.

D'après Jaccoud, on a tort de laisser aujourd'hui complétement de côté, dans la genèse des paralysies, le rôle des congestions méningo-spinales, en arguant de l'importance infiniment trop grande que nos devanciers leur avaient accordée (Franck et Ollivier, d'Angers).

Dans les chutes sur le dos et les violents efforts, lorsque ces accidents ne produisent ni hématorachis ni hématomyélie, la paralysie qu'ils déterminent doit être rapportée à une congestion secondaire de la moelle (Leudet). Dans les observations de Dance et de Ménière, on trouva à l'autopsie une congestion véritable de la moelle épinière. Des paralysies par congestion médullaire s'observent encore chez les ouvriers qui travaillent dans l'air comprimé (Jaccoud); celles-ci disparaissent en général très-rapidement.

On observe encore une paralysie complète, quoique très-rapidement dissipée, dans certains cas de commotion de la moelle épinière. Je me souviens d'avoir vu, dans un service de chirurgie, un ouvrier charron qui, ayant reçu dans le dos le choc d'une énorme roue d'omnibus, devint immédiatement paraplégique. Les mouvements volontaires étaient abolis, et, pendant deux ou trois jours, on fut obligé de le sonder. Au bout d'une semaine tous les accidents avaient disparu.

Dans la myélite subaiguë et la sclérose de la moelle épinière, la paralysie est très-fréquemment complète : elle est à peu près égale pour tous les muscles, et elle a une tendance à s'élever dans les segments supérieurs de la moelle. Il se produit alors dans les muscles une véritable atrophie, et, par suite du développement de dégénérescences secondaires, il peut survenir des contractures dans les membres des deux côtés, aboutissant à des déformations analogues à celles que l'on observe d'un seul côté dans les maladies du cerveau.

Mouvements réflexes. — Les mouvements réflexes présentent, dans les paralysies spinales, des particularités trop intéressantes pour ne pas attirer notre attention. On sait que la moelle épinière, organe de la concaténation des mouvements (Jaccoud), a de la sorte pour fonction de transformer en mouvement les impressions sensitives venues de la périphérie. Les travaux de Prochaska, de Legallois et de Longet, ont établi depuis longtemps cette vérité physiologique. De plus, il est démontré que le cerveau exerce une action modératrice (Setchenow) sur les mouvements réflexes et automatiques : si donc cette action vient à manquer, ces derniers, n'ayant plus de frein, se produiront et se répèteront à la moindre provocation. C'est ce qui a lieu dans tous les cas de paralysies par lésions des parties supérieures de la moelle épinière. En ce qui concerne les membres pelviens, toutes les fois que le renflement lombaire reste sain, le pouvoir réflexe de ce renflement augmente notablement. Le contraire s'observe lorsque ce renflement est lui-même altéré, surtout quand il est le siége d'un ramollissement blanc. Dans la méningite avec épanchement, dans la myélite lombaire, la perte du pouvoir réflexe est parfois si complète, que le chatouillement de la plante des pieds n'amène pas le moindre mouvement (Brown-Séquard). Dans la myélite, lorsque la lésion siége au-dessus du renflement, la moindre impression extérieure, souvent même l'irritation de la vessie et du rectum par les matières qu'ils contiennent, amènent des mouvements réflexes d'une extrême intensité. Il faut ajouter que l'inflammation même de la moelle,

si elle n'est pas portée à un trop haut degré, augmente encore cette hyperesthésie.

De l'état des muscles dans les paralysies spinales. — Il est très-variable suivant l'espèce de paralysie à laquelle on a affaire. Il est des lésions de nature irritative qui déterminent très-rapidement tous les modes d'altération musculaire fonctionnels ou organiques (Charcot). Il en est d'autres, au contraire, dans lesquels les contractions produites par l'électricité et l'état trophique des muscles se conservent indéfiniment à l'état normal. Dans ce cas, les muscles ne s'altèrent qu'à la longue et sous l'influence du repos prolongé auquel ils sont condamnés. Avec Charcot, nous rangerons dans la première catégorie les lésions qui se limitent aux faisceaux de la substance blanche ou tout au moins respectent la région des cornes antérieures (sclérose fasciculée). Si parfois ces dernières sont atteintes par le processus morbide, ce n'est qu'exceptionnellement et dans des points limités.

Nous rangerons dans un second groupe une série d'affections de la moelle, caractérisées cette fois par une altération profonde de ces cellules et aboutissant toutes par là même à l'atrophie musculaire. Dans une observation de myélite centrale aiguë, maladie dans laquelle toute la colonne formée par les cornes grises antérieures subit une dégénérescence rapide, Mannkopff a vu la contractilité électrique déjà notablement modifiée sept jours après le début des premiers accidents. Quand les malades ne succombent pas trop rapidement, on peut suivre le développement rapide de l'atrophie dans les masses musculaires. D'après Mannkopff et Engelkein, les lésions histologiques de la fibre musculaire sont remarquables surtout par la prolifération des noyaux du sarcolemme. La dégénérescence graisseuse des faisceaux musculaires est exceptionnelle en pareil cas.

Nous signalerons en second lieu l'hématomyélie comme amenant aussi des amyotrophies. Au bout de quatorze jours, dans une observation de Levier, la contractilité électrique des muscles avait disparu. Dans l'atrophie musculaire progressive, la lésion paraît occuper systématiquement les cornes antérieures dans toute la hauteur de l'axe de la substance grise; les muscles restés sains correspondent aux points qui n'ont pas encore été envahis. Une semblable altération se produit à l'état aigu dans la paralysie ascendante à marche rapide, dont nous donnerons plus loin la description complète. Enfin la myélite suraiguë et localisée, qui doit être considérée désormais comme ouvrant la scène morbide dans la paralysie infantile, frappe de préférence les mêmes cellules motrices dont on peut constater les altérations dans les régions de la moelle d'où émanent les nerfs qui se rendent aux muscles paralysés.

Cette influence trophique de la moelle épinière sur la vie des muscles avait été prévue déjà depuis vingt ans par Brown-Séquard, lorsqu'il disait « qu'une atrophie prompte et une perte rapide d'irritabilité ne sont pas causées par la cessation d'action du système nerveux, mais par une action morbide de ce système sur la nutrition des muscles ».

Suivant Duchenne (de Boulogne), dans la paralysie spinale de l'adulte, on voit quelquefois les muscles atrophiés récupérer au moins partiellement leur volume et leurs fonctions. Mais ces faits-là sont assez rares.

Examen électrique. — D'après Erb, l'examen électrique (faradisme) ne conduit à aucune conclusion décisive en ce qui concerne les paralysies spinales. Lorsque la paralysie existe depuis longtemps, si l'on voit survenir une légère augmentation dans l'excitabilité des muscles, il est probable qu'il s'agit d'une paralysie d'origine spinale, et plus spécialement d'une sclérose des cordons postérieurs.

L'existence d'une simple diminution de la contractilité électrique jointe à une atrophie musculaire modérée parle également en faveur de l'origine spinale de la paralysie, car de telles conditions ne sont pas fréquentes dans les paralysies périphériques et ne s'observent jamais dans les paralysies cérébrales. Mais, dans un grand nombre de cas, l'examen électrique ne donne aucun éclaircissement. Nous avons vu pourtant que dans les amyotrophies d'origine spinale, si bien décrites par l'Ecole française contemporaine, la disparition rapide de la contractilité électrique avait dans l'espèce une importance de premier ordre.

C. *Troubles du côté de la sensibilité.* — Sur ce point nous serons brefs, renvoyant à l'article SENSIBILITÉ pour plus de détails. Cependant, nous devons dire tout d'abord que dans presque toutes les paralysies spinales on a signalé des douleurs violentes, soit au niveau du rachis, soit tout autour de la poitrine et de la ceinture. Ces douleurs irradient souvent dans les muscles des membres privés de mouvements, souvent aussi elles s'accompagnent de crampes plus ou moins violentes. Ces phénomènes sont la règle dans la myélite et la méningo-myélite aiguës; on les observe aussi dans les affections chroniques, mais à un degré bien moindre, excepté pourtant dans le tabes dorsalis, qui ne rentre pas absolument dans la classe des paralysies.

La sensibilité générale est presque toujours modifiée très-profondément dans les membres paralysés. Tantôt il y a de l'anesthésie, tantôt, au contraire, de l'hyperesthésie. Ces deux états correspondent, l'un à une désorganisation assez avancée des cordons postérieurs, l'autre à un degré plus ou moins intense d'irritation de ces parties. Ces troubles de la sensibilité, joints aux autres symptômes dont nous avons parlé ci-dessus, ont une importance extrême; si on les rencontre quelquefois chez les hystériques, il y a d'autres sources d'information qui permettront d'éviter toute erreur d'interprétation.

La sensibilité à la douleur est souvent seule altérée, et le moindre chatouillement donne lieu aux impressions les plus pénibles, ou à des contractions violentes. D'après Jaccoud, lorsque le simple contact de l'un des membres inférieurs détermine des sensations douloureuses dans l'autre membre, on peut être sûr que la moelle est enflammée et que la paralysie est de nature organique. Le ralentissement dans la transmission des impressions est un symptôme fort important de paralysie spinale, si l'on peut être certain au préalable qu'elle n'est pas due à une

altération des nerfs périphériques. Enfin, on a noté également, dans les paralysies spinales, l'anesthésie douloureuse avec exagération des mouvements réflexes. Voici en quoi consiste ce phénomène. Dans des points des membres où un examen attentif a fait reconnaître une anesthésie complète, le malade accuse des douleurs, et le moindre attouchement donne lieu à des secousses réflexes quelquefois très-étendues. Ce symptôme ne se remarque nulle part ailleurs, et il indique à coup sûr l'existence d'une lésion organique. Dans les paralysies spinales, l'anesthésie cutanée prend une grande importance, surtout si l'on arrive à déterminer si elle provient d'un défaut de conductibilité dans les nerfs périphériques ou d'un arrêt de transmission dans la moelle. C'est en recherchant le point où l'on peut obtenir par l'excitation cutanée des mouvements réflexes que l'on arrive sûrement à ce résultat. Si l'excitation est muette jusqu'à la racine du membre, il s'agit bien en effet d'une interruption médullaire (Stich et Moritz Benedikt).

Si, au contraire, on parvient à un point où les réflexes réapparaissent, c'est une paralysie périphérique qu'on a sous les yeux. Nous dirons enfin que la sensibilité à la température est presque toujours pervertie, diminuée ou abolie. Brown-Séquard nous avait appris depuis longtemps que, chez les malades atteints de paraplégies organiques, l'application d'une éponge trempée dans de l'eau chaude donnait une sensation de froid, et que le contraire avait lieu, si l'on appliquait un morceau de glace. Il en est de même pour les membres, quoique dans des limites plus restreintes, ainsi qu'on peut le constater à l'aide des thermo-æsthésiomètres de Liégeois, de Daniel Mollière et de Manouvriez.

D. Troubles du côté de la nutrition. — Ils sont analogues à ceux que nous avons mentionnés dans les lésions cérébrales, bien qu'ils présentent quelques différences que nous devons mettre en relief à cause de leur importance clinique. Nous signalerons en première ligne le décubitus aigu, dont nous avons donné plus haut la définition et qui, dans les paralysies spinales, se manifeste, dans la très-grande majorité des cas, à la région sacrée, par conséquent au-dessus et en dedans du siége de prédilection des eschares de cause cérébrale (Charcot). L'ulcère est donc à cheval sur la ligne médiane; dans les lésions unilatérales de la moelle, un seul côté est affecté, en général, celui du côté opposé à la lésion.

Dans les paralysies spinales confirmées, les altérations nécrosiques des tissus sont en général rapides et profondes. Dans tous les points qui subissent un certain degré de pression, comme les trochanters, les coudes, l'olécrane et les omoplates, on voit se développer des plaies atoniques qui gagnent en profondeur et produisent des décollements étendus. La suppuration est fétide et il n'y a aucune tendance à la cicatrisation. On a vu le sacrum dénudé se nécroser et les malades succomber aux accidents causés par l'ouverture du canal rachidien. D'après Brodie et Gurlt, de semblables désordres se produisent très-fréquemment dans les paralysies de cause traumatique, à la suite des fractures de la colonne vertébrale. On les observe le plus souvent dans la myélite aiguë. En pareille

circonstance, l'eschare a été signalée le cinquième jour après le début de la paralysie (Duckworth), le sixième dans un cas de Woillez, ainsi que dans une observation publiée par Cornil et Voisin. Par contre, dans les affections chroniques de la moelle accompagnées de paralysies et d'amyotrophies, les complications de ce genre sont excessivement rares, excepté pourtant dans la myélite chronique, mais seulement lorsqu'il se manifeste des poussées inflammatoires.

E. *Troubles du côté du rectum et des organes génito-urinaires.* — La paralysie de la vessie et du sphincter de l'anus existe presque toujours dans l'inflammation de la partie inférieure de la région dorsale de la moelle épinière, mais, quand elle siége plus haut, il y a plus souvent un spasme qu'une paralysie, puisque le renflement lombaire qui préside à la contraction de ces deux organes a conservé son intégrité. Lorsqu'il n'y a pas d'incontinence des matières fécales, on observe, au contraire, de la constipation alternant avec des débâcles brusques et involontaires comme tous les mouvements réflexes. Ces phénomènes sont presque la règle dans la myélite aiguë et le ramollissement blanc de la moelle. Il peut y avoir une rétention d'urine, malgré la paralysie de la vessie, lorsque le sphincter vésical est contracté spasmodiquement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le cathétérisme. Mais, le plus ordinairement, il y a paralysie tout à la fois de la vessie et de son sphincter. Les malades perdent leurs urines goutte à goutte et répandent bientôt une odeur nauséabonde. Les fesses et les cuisses sont couvertes d'éruptions produites par l'action irritante de ce liquide, et la verge finit par s'ulcérer au contact permanent de l'urinal.

En règle générale, lorsque la paralysie est liée à une myélite aiguë ou même subaiguë, l'urine devient rapidement alcaline. Suivant Brown-Séquard, c'est là un des symptômes caractéristiques de la maladie, et, selon lui, il ne ferait jamais défaut. Cette affirmation est beaucoup trop absolue. Jaccoud cite une observation suivie d'autopsie, dans laquelle les urines furent acides jusqu'à la mort. On a cru devoir attribuer cette réaction alcaline de l'urine à la décomposition de ce liquide, produite par un séjour prolongé dans la vessie paralysée. Dans le but de vérifier cette assertion, Smith eut l'idée de laver préalablement ce réservoir à l'aide d'une injection d'eau tiède, puis de recueillir les urines à mesure qu'elles s'écoulaient. Dans ces conditions, elles étaient encore alcalines.

F. *Troubles du côté de la calorification et des nerfs vaso-moteurs.* — Ces désordres se manifestent par des alternatives d'hyperémie et d'ischémie dans les membres paralysés, correspondant à un état de dilatation active ou passive des vaisseaux innervés par le grand sympathique. On observe alors tantôt une augmentation de la température des muscles paralysés, tantôt un abaissement proportionnel.

Tout autres sont les phénomènes thermiques dans les affections aiguës de la moelle, dans la myélite aiguë, et particulièrement dans la forme traumatique avec écrasement de la substance nerveuse par des esquilles. Dans ces dernières circonstances, on observe parfois, avant l'époque de

l'invasion de la fièvre traumatique, une élévation de la température véritablement inexplicable. Ainsi Quincke rapporte l'observation d'un individu qui, quelques heures après avoir subi un écrasement de la moelle dans la région cervicale, présenta 41°,3, puis 43°,5 le lendemain matin, au moment de la mort. Brodie, Langenbeck et Billroth ont publié des cas analogues. Évidemment, l'hypothèse d'une paralysie vaso-motrice de tous les capillaires de l'organisme est impuissante à expliquer une pareille élévation de la température. Il y a donc lieu d'admettre celle d'une interruption dans le parcours des nerfs modérateurs de la chaleur, dont l'existence chez les animaux a été démontrée expérimentalement par Heidenhain.

En terminant cette rapide esquisse des principaux caractères des paralysies spinales, nous devons dire un mot de ceux qui se rapportent à une lésion unilatérale de la moelle épinière, soit traumatique, soit spontanée. Brown-Séquard nous les a fait connaître dans une série de recherches aussi intéressantes au point de vue de la clinique que de la physiologie normale. Il se produit, du côté de la lésion, une paralysie du mouvement accompagnée d'une hyperesthésie souvent très-accentuée, avec élévation notable de la température, liée vraisemblablement à une paralysie des vaso-moteurs. Tout au contraire, le membre du côté opposé conserve entièrement sa motilité normale; mais la sensibilité tactile s'y montre très-amoindrie ou même complétement abolie, comme cela a été signalé dans bon nombre d'observations. De plus, on signale également des troubles du côté de la nutrition. Souvent, au bout d'un temps fort court, on voit survenir du côté paralysé une diminution de la *sensibilité électrique* des muscles; puis ces derniers s'atrophient avec une *grande rapidité*, en même temps qu'on voit apparaître des arthrites paralytiques, bien moins intenses, il est vrai, que celles dont nous avons donné plus haut la description. Par contre, les désordres liés au décubitus aigu se produisent du côté opposé (Viguès), et leur développement a lieu très-rapidement, quelquefois même au bout de deux jours seulement.

De l'étude des lésions unilatérales de la moelle à diverses hauteurs de son parcours, ainsi que de nombreuses expériences pratiquées sur les animaux, Brown-Séquard en est venu à conclure que les fibres conductrices des diverses sortes de sensibilité s'entre-croisaient à des hauteurs variables, excepté celles qui président au sens musculaire. L'existence de la paralysie vaso-motrice du côté malade s'explique par la hauteur très-élevée à laquelle se fait la décussation des fibres qui se rendent aux vaisseaux (*Voy.* les articles MOELLE, t. XXII, p. 559, VASO-MOTEURS).

§ 3. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES. — Nous désignerons sous le nom de *paralysies périphériques* toutes celles qui sont dues à une lésion des nerfs cérébraux-rachidiens, depuis leur sortie du cerveau et de la moelle épinière jusqu'à leur distribution dans les muscles. Cette définition a, selon nous, l'avantage de s'appliquer à tout le défini et au seul défini; elle restreint à un système bien limité toute une série d'affections nerveuses étudiées isolément dans

les auteurs classiques; elle élimine enfin un grand nombre de paralysies de nature douteuse, dont l'origine centrale est aujourd'hui plus que probable. Il y a quelques années, les paralysies saturnines, diphthéritiques, celles que l'on observe à la suite des maladies aiguës, étaient regardées comme périphériques. A l'heure présente, les récents progrès de l'histologie remettent tout au moins en question une semblable affirmation, et il est bien près d'être démontré que des altérations de la moelle épinière jouent un rôle prépondérant dans leur genèse. De semblables raisons nous font encore exclure les *paralysies par irritation périphérique* de Weir Mittchell, parce que dans ce cas la moelle joue encore un rôle très-important (*Voy.* plus loin *Paralysies dites réflexes*). Quant à celles qui sont liées à diverses altérations du sang, il est trop facile d'en saisir le mécanisme premier pour placer en dehors de la moelle l'influence prédominante de la dyscrasie.

Il en sera de même encore de celles qui s'observent dans les grandes névroses telles que l'épilepsie et l'hystérie. Les travaux de Charcot sur la première de ces affections, ceux de Kussmaul sur la seconde, nous permettent d'affirmer encore ici l'existence d'une origine centrale, bien qu'elle ne soit pas encore parfaitement précisée.

Nous en dirons tout autant des *paralysies ischémiques*, très-rares du reste et liées, comme on le sait, à une irrigation insuffisante des centres nerveux par le liquide circulatoire.

Circonscrite de la sorte, la classe des paralysies périphériques comprend encore toutes les paralysies traumatiques qui, au point de vue physiologique, ne doivent pas être séparées de celles d'origine pathologique. Ces dernières sont, du reste, de beaucoup les moins fréquentes. Les paralysies traumatiques peuvent être produites par instruments piquants, tranchants et contondants, par coups de feu (balles ou éclats d'obus). Les faits de ce genre les plus intéressants ont été observés en Amérique, pendant la guerre de la Sécession, et relatés par Weir Mittchell, Morehouse et Keen, dans un ouvrage que nous citerons plusieurs fois. Dans d'autres circonstances, il y a lieu d'invoquer la compression brusque ou graduelle, comme lorsqu'une tumeur écrase un nerf contre un plan osseux résistant, lorsqu'un cal exubérant vient à englober un filet nerveux dans son épaisseur, ainsi que Pitha, Gurlt et Busch en ont signalé la fréquence. Parmi les causes pathologiques, nous mentionnerons en première ligne l'action du froid, qui a fait du reste donner à ces paralysies le nom de *paralysies à frigore*. Bon nombre d'auteurs classiques, à la suite d'Eisenmann, veulent qu'on les désigne aussi sous celui de *paralysies rhumatismales*. Nous ne saurions suivre leur exemple, car, suivant la remarque fort judicieuse de Jaccoud, tout phénomène morbide né sous l'influence du froid ne doit pas par cela même être qualifié de rhumatismal. Cependant, plus on pénètre avant dans le mécanisme de ces troubles de la motilité, plus on reconnaît le rôle prédominant du traumatisme, même dans certaines circonstances où l'action des agents extérieurs ne paraîtrait pas devoir être mise en cause, ainsi que cela

a lieu pour la paralysie aiguë du radial, par exemple. Panas a démontré en effet que, par sa situation même, ce nerf devait être fréquemment comprimé, soit pendant le sommeil, soit dans certaines positions longtemps prolongées. Quelle que soit la valeur de cette explication purement anatomique, nous pensons que l'action du froid agit tout au moins comme cause déterminante dans la genèse de ces paralysies. Dans certains cas cependant, le traumatisme ne saurait être mis en cause. J'ai recueilli, à l'époque de la guerre, l'observation d'un jeune homme qui était chargé, dans une manufacture d'armes, de laver dans l'eau glacée des platines de fusils Chassepot, au fur et à mesure qu'elles venaient d'être fabriquées. Au bout de peu de jours, le bras dont il se servait fut complétement paralysé dans toute son étendue, et la guérison fut très-difficile à obtenir par les frictions, les douches et l'électricité. En général, les paralysies du nerf de la septième paire, qui sont les plus fréquentes de cette catégorie, ont pour origine l'action prolongée d'un coup de froid sur un des côtés de la face. C'est pour cette raison qu'elles sont presque toujours unilatérales. Cependant la diplégie faciale *à frigore* a été observée (Pierresson), et j'en ai vu moi-même un exemple. Mais ce sont là des exceptions. Dans la paralysie faciale, la compression joue un rôle très-important : le nerf, tuméfié sous l'influence de l'irritation, s'étrangle au niveau du trou stylo-mastoïdien, ce qui détermine une atrophie rapide des muscles et les met dans la condition de ceux dont le nerf moteur a été sectionné. Nous aurons du reste bientôt à revenir sur cette particularité.

A. *Troubles de la motilité.* — Le début de la paralysie est essentiellement variable suivant la cause qui lui a donné naissance. Tantôt il est fort brusque, comme dans les paralysies *à frigore* du nerf facial et du radial; tantôt, au contraire, il peut être lent et graduel, comme dans certains cas de carie du rocher, où les symptômes de la paralysie s'accentuent en même temps qu'augmente la compression du tronc nerveux. Il en sera de même pour les paralysies traumatiques liées à une compression ou à une contusion des nerfs. Souvent les troubles de la motilité ne sont pas immédiats, et ils ne surviennent qu'au bout de quelques semaines, alors que la dégénérescence des fibres nerveuses a eu le temps de s'effectuer.

Les déformations amenées par la paralysie sont également variables suivant les régions. Nous renverrons donc aux articles spéciaux consacrés à chacune des principales espèces en particulier (articles FACE, t. XIV, p. 440, AVANT-BRAS, t. IV, p. 269, SCIATIQUE, etc.). Elles sont quelquefois très-localisées; c'est alors le cas de recourir, suivant le conseil de Du chenne (de Boulogne), à l'exploration électrique, qui permettra toujours de reconnaître, à son absence de contractions, le faisceau musculaire sur l'intégrité duquel on pouvait avoir quelques doutes.

Modifications anatomiques et fonctionnelles subies par les muscles sous l'influence des nerfs qui les animent. — Des phénomènes présentés par les muscles et les nerfs sous l'influence des courants induits et

des courants continus. — Les paralysies périphériques sont toujours accompagnées d'une atrophie musculaire très-accentuée. Qu'il s'agisse d'une simple section nerveuse ou d'une compression, le résultat est en général le même. Cette atrophie musculaire se traduit par une extinction rapide de la contractilité faradique dans les muscles qui en sont atteints. Puis on voit les masses charnues diminuer graduellement de volume, et au bout d'un certain temps l'atrophie est complète et irrémédiable. Ces résultats s'appuient sur le dépouillement des observations les plus diverses, empruntées tout aussi bien aux médecins qu'aux chirurgiens. Réciproquement, il est de connaissance vulgaire, en physiologie expérimentale, que les muscles ne s'atrophient qu'au bout d'un temps très-éloigné chez les animaux auxquels on a pratiqué la section des nerfs qui s'y rendent. La contractilité électrique n'y est jamais abolie complétement. D'après Schiff, dans certaines circonstances, elle paraît même se conserver indéfiniment.

Avec Charcot, nous devons reconnaître ce qu'ont de paradoxal, en apparence, des résultats aussi différents dans ces deux catégories d'observations. Cependant, en se reportant aux recherches si lumineuses de Brown-Séquard, on est en droit d'attribuer ces troubles dans la nutrition des muscles à l'influence irritative exercée par la lésion sur le bout périphérique du nerf intéressé. D'après ce physiologiste, seule l'irritation des nerfs serait capable d'occasionner l'atrophie rapide et hâtive des muscles, précédée elle-même de la diminution ou de la disparition de la contractilité faradique. La division complète des nerfs n'amène l'atrophie et la perte des réactions électriques qu'au bout d'un temps incomparablement plus long, à l'instar du repos prolongé. Les récentes expériences de Erb et Ziemssen, qui consistent dans l'écrasement et la ligature des nerfs mixtes, ont donné lieu à des phénomènes qui se rapprochent beaucoup de ceux que l'on observe chez l'homme. Suivant Charcot, c'est ici le lieu de proclamer encore une fois la distinction fondamentale qui existe entre les effets de l'absence d'action et ceux de l'action morbide du système nerveux. Cette théorie ingénieuse, certainement vraie dans la majorité des cas, conserve pourtant encore un point vulnérable. Pourquoi, chez l'homme, une simple section nerveuse est-elle toujours suivie d'une atrophie musculaire des plus rapides avec disparition hâtive de la contractilité électrique? Je crois, en effet, qu'il est bien difficile d'admettre dans toutes les observations l'existence d'une névrite primitive ou secondaire. Quoi qu'il en soit, nous croyons avoir fidèlement exposé l'état actuel de la science sur ce problème difficile de physiologie pathologique.

L'étude des réactions électriques présentées soit par les nerfs, soit par les muscles, dans les paralysies périphériques, a une importance capitale, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic de ces affections. Suivant Erb, ces modifications de l'excitabilité sont tout à la fois quantitatives et qualitatives; elles présentent une régularité parfaite dans leur évolution et, à cause des conditions anatomiques d'où elles dérivent, elles

ont reçu de lui la dénomination de *réaction dégénérative*. Il y a déjà longtemps que Duchenne (de Boulogne) avait observé que, dans les paralysies traumatiques, les muscles qui se contractent légèrement sous l'influence de la volonté ne se contractaient point sous celle des courants induits. Remak avait également bien vu que, dans certains cas, les courants de la pile donnaient des contractions plus énergiques que les courants d'induction. En 1859, Baierlacher publia l'histoire d'une paralysie faciale *à frigore*, dans laquelle les muscles s'étaient montrés tout à fait inexcitables sous l'influence du courant faradique, tandis qu'ils réagissaient avec une extrême facilité sous celle du courant galvanique. Un peu plus tard, Ziemssen fit des observations analogues sur une malade à laquelle le professeur Thierch avait réséqué le nerf facial englobé dans une tumeur de la parotide. Un grand nombre d'auteurs ont publié après eux des faits analogues, et leurs recherches ont surtout démontré la nécessité qu'il y a de distinguer complétement les nerfs et les muscles, dans l'étude de ces altérations de l'excitabilité électrique, parce que les processus morbides y sont absolument distincts. D'après Erb, à l'ouvrage duquel nous empruntons la plupart de ces renseignements, dans les nerfs, immédiatement après le développement de la paralysie (deux ou trois jours environ) et, dans certains cas, à la suite d'une légère augmentation de l'excitabilité électrique, on voit se manifester au contraire une diminution continue et uniforme de cette excitabilité, tant faradique que galvanique. Vers la fin de la première ou dans le cours de la deuxième semaine (du septième au douzième jour), l'excitabilité s'évanouit complétement, de telle sorte qu'en excitant le nerf, quelle que soit la nature du courant et son intensité, il n'est plus possible d'obtenir la moindre contraction. La diminution de l'excitabilité électrique commence à se manifester au-dessous du point lésé, et de là elle progresse vers la périphérie; au dessus de la lésion il y a inexcitabilité pure et simple. Au reste, le retour de cette dernière peut se faire longtemps attendre, et elle coïncide toujours avec les phénomènes de régénération nerveuse. Dans les cas incurables, elle est abolie pour toujours. Les premiers indices du retour de l'excitabilité nerveuse se montrent tout d'abord en même temps sous l'action des deux espèces de courants. Dès que la régénération nerveuse commence, il se manifeste un phénomène fort curieux et en apparence paradoxal, celui de voir les mouvements volontaires transmis de nouveau par les nerfs paralysés à une époque où ceux-ci sont encore absolument inexcitables par le stimulus électrique. Erb croit pouvoir en trouver l'explication dans une régénération incomplète des éléments nerveux, les fibres nerveuses pouvant déjà conduire des excitations centrales, alors que leur enveloppe médullaire, à peine reconstituée, est encore insensible à l'influence du stimulus électrique.

Relativement aux muscles, nous nous trouvons en face de phénomènes plus complexes et très-différents suivant l'espèce de courant dont on fait usage.

Sous l'influence du courant faradique, le muscle paralysé se comporte

d'une manière à peu près identique à celle des nerfs dégénérés. Vers la fin de la première semaine, on voit survenir une diminution de l'excitabilité qui va toujours en augmentant, et ordinairement dans le cours de la seconde elle est complétement abolie. Cette disparition de l'excitabilité faradique peut persister dans les muscles pendant un temps plus ou moins long, ou même devenir permanente dans les cas de paralysies incurables. Elle reparaît, au contraire, à mesure que la guérison fait des progrès. Sous l'influence du courant galvanique, le muscle se comporte différemment : pendant la première semaine, la diminution de cette excitabilité progresse autant que celle que produisent les courants d'induction. Mais, vers la fin de la deuxième semaine, une augmentation notable de l'excitabilité galvanique commence à se manifester et devient de plus en plus forte pendant les semaines suivantes, faisant subir alors des changements notables dans la forme des contractions. Les muscles réagissent alors sous l'influence de courants si faibles, qu'ils n'ont pas d'action sur les muscles sains. Au reste, cette excitabilité redescend toujours beaucoup au-dessous du degré auquel elle se manifeste à l'état physiologique, de telle sorte qu'à une certaine période de la paralysie il peut exister une très-forte diminution de l'excitabilité galvanique en même temps que l'on voit disparaître en eux l'excitabilité faradique. Ainsi se passent les choses dans la période caractérisée par la disparition absolue de la motilité volontaire. A mesure que cette dernière réapparaît, l'excitabilité sous l'influence de la pile se perd peu à peu, pendant que l'excitabilité par le courant d'induction revient parallèlement (Schulz et Ziemssen). Dans certains cas, l'excitabilité par le courant de la pile se perd peu à peu en même temps qu'on voit réapparaître la motilité; mais l'excitabilité par le courant d'induction reste éteinte malgré le rétablissement complet de cette dernière. Suivant Ziemssen, dans ces circonstances, l'excitabilité par les deux sortes de courants ne redevient normale et égale qu'au bout de plusieurs mois, quelquefois même de plusieurs années. Enfin Eulenberg et Ziemssen ont vu l'excitabilité par les courants de la pile persister alors que la contractilité faradique avait disparu pour toujours. Dans un cas où la paralysie était demeurée stationnaire, Onimus et Legros ont encore pu constater très-nettement, au bout de quatre ans, cette différence d'action des deux espèces de courants.

Neumann s'est efforcé d'expliquer pourquoi, dans la *réaction dégénérative*, le muscle, pendant un temps assez long, n'est plus impressionné sous l'influence du courant faradique, tandis qu'il réagit avec une grande facilité sous celle des courants continus. D'après lui, les muscles, qui se trouvent alors dans une sorte de sclérose temporaire (Mantegazza), ont simplement perdu, par suite de ce changement de structure, la faculté de réagir sous l'influence des courants brefs et instantanés, tandis que sous celle de courants d'une durée plus longue ils présentent une réaction exagérée. Or, comme les courants faradiques sont des courants instantanés, le muscle ne saurait réagir sous leur action. Si sur

ces mêmes muscles qui réagissent par des contractions manifestes sous l'influence des courants galvaniques les plus faibles on fait agir des courants galvaniques très-forts, réduits par un moyen quelconque à une durée instantanée, on ne voit plus aucune réaction se manifester. Ces observations faites chez l'homme ont été confirmées par les expériences de Cyon sur les animaux, chez lesquels il déterminait artificiellement les mêmes dégénérescences: d'où il a cru pouvoir tirer cette conclusion que, « toutes les fois que le nerf et le muscle sont irritables par le courant constant, mais ne le sont point par le courant induit, cette particularité ne tient qu'à la courte durée de ce dernier. » Quoi qu'il en soit de ces diverses explications, nous devons dire que, dès 1869, Onimus et Legros crurent pouvoir expliquer la différence d'action des deux sortes de courants en admettant que, sous l'influence de la dégénérescence dont nous avons parlé, les muscles striés se rapprochaient par leur structure des muscles lisses (*Voy.* les articles MUSCLE, t. XXIII, p. 209, et ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 449). Verhandt et Hitzig ont signalé un peu plus tard une augmentation très-considérable de l'excitabilité mécanique des muscles paralysés, qui diminue peu à peu et disparaît au bout de trois ou quatre mois.

Tous ces phénomènes sont étroitement liés à des altérations histologiques dans les nerfs et dans les muscles. L'époque à laquelle commence la dégénérescence nerveuse correspond exactement avec celle à laquelle surviennent la diminution et l'abolition de l'excitabilité électrique. Lorsque la dégénérescence a atteint un certain degré, toute réaction, tant galvanique que faradique, disparaît absolument. Mais, aussitôt que la régénération a commencé et que la communication s'est rétablie entre le bout central et le bout périphérique, la motilité commence à revenir graduellement, tout en restant longtemps encore au-dessous de son degré normal, à cause de l'atrophie et de la cirrhose des muscles dont la guérison ne s'est pas encore effectuée.

La diminution de l'excitabilité électrique dans les muscles correspond à celle que nous avons signalée dans le nerf lui-même: elle se rattache donc à des altérations dans les terminaisons de ce dernier au milieu des fibres musculaires. Aussi ces dernières conservent-elles encore quelque temps leur irritabilité propre. Les altérations histologiques apparaissent seulement vers la fin de la deuxième semaine, alors que l'excitabilité par les deux sortes d'électricité est également abolie. La disparition des lésions trophiques dans les fibres musculaires correspond au retour du muscle à sa loi physiologique de contraction. La persistance de quelques-unes de ces lésions explique la durée parfois très-longue de la diminution de l'excitabilité électrique, alors même que la motilité volontaire est revenue depuis longtemps. La réaction dégénérative se manifeste d'une manière tout à fait identique dans toutes les paralysies d'origine traumatique, dans la paralysie du nerf facial et toutes les fois que la perte de mouvement est liée à une compression des nerfs. Elle prouve qu'il existe dans ces derniers, ainsi que dans les muscles, de graves altérations anatomiques.

Toutes les fois qu'elle existe, on peut être certain d'avoir affaire à une paralysie périphérique. Jusqu'à ce jour, il n'y a que deux exceptions connues à cette règle et elles se rencontrent dans la paralysie saturnine et la paralysie atrophique de l'enfance, qui présentent en partie les caractères des paralysies par compression et en partie ceux des paralysies spinales. Avant de terminer, nous dirons que les paralysies du radial ne donnent presque jamais lieu non plus aux phénomènes qui caractérisent la réaction dégénérative. Par contre, on les rencontrerait dans certaines formes de paralysies spinales avec amyotrophie (Straus).

B. *Troubles de la sensibilité.* — Les détails d'histologie pathologique dans lesquels nous venons d'entrer permettent d'affirmer d'avance que les modifications de la sensibilité seront différentes, suivant l'époque à laquelle on examinera le malade et suivant aussi la nature de la lésion. Dans un cas de paralysie complète du plexus brachial d'origine traumatique, qu'il m'a été donné d'observer, la sensibilité était tellement abolie que le patient se fit une large brûlure du troisième degré sur la face dorsale de la main, sans même s'en apercevoir. Comme dans les paralysies périphériques, il existe presque toujours un certain degré de névrite; on voit fréquemment apparaître des douleurs assez vives irradiant dans les nerfs voisins, grâce à ces anastomoses dont Létiévant a si bien montré l'importance dans les phénomènes de transmission des impressions sensitives (sensibilité suppléée). Quant aux phénomènes douloureux liés à la compression nerveuse, Vulpian et Bastien nous en ont fait connaître les caractères physiologiques : ce sont d'abord de simples fourmillements, des sensations de chaleur et de l'hyperesthésie, auxquels succéderont, suivant le degré de cette compression, une anesthésie complète ou des douleurs excessivement intenses. J'ai vu, quelque temps après la guerre, un malheureux dont le fémur avait été brisé par un coup de feu : le nerf sciatique, emprisonné dans un cal exubérant et très-solide, était le siége d'une névralgie cruelle. Les faits de ce genre sont loin d'être rares (*Voy.* l'article SENSIBILITÉ).

C. *Troubles du côté de la nutrition.* — Les paralysies périphériques de nature traumatique sont presque toujours accompagnées de troubles de la nutrition du côté de la peau, du tissu cellulaire et des articulations. Il en est de même pour celles qui relèvent d'une compression déterminée par la présence de tumeurs variées sur le trajet des nerfs, en un mot, toutes les fois qu'il existe un certain degré de névrite. Réciproquement, les paralysies *à frigore* ne présentent jamais de semblables complications, parce qu'elles sont amenées par une dégénérescence pure et simple des cordons nerveux, sans processus irritatif bien accusé.

La dernière guerre d'Amérique a été l'occasion d'études très-intéressantes sur ce sujet : un peu plus tard Mougeot et Couyba, en France, se sont efforcés de recueillir, dans deux monographies très-importantes, toutes les observations de lésions trophiques consécutives aux altérations des nerfs, aussi bien traumatiques que spontanées. C'est à elles, ainsi

qu'aux leçons de Charcot, que nous avons emprunté l'énumération suivante: 1° Affections de la peau. Elles consistent principalement dans des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, telles que le zona, dont la fréquence est relativement assez grande, surtout lorsqu'il y a compression nerveuse. On a signalé également des éruptions pemphigoïdes liées à la même cause, ainsi qu'une sorte d'érythème pernion qui simule un véritable phlegmon (faux phlegmon). Nous mentionnerons ensuite la sclérodermie, *glossy skin* ou peau lisse des auteurs américains : affection caractérisée par l'atrophie du derme et l'abolition des fonctions de la peau dans les points qui en sont atteints. 2° Du côté des articulations, nous signalerons encore ici des arthrites affectant la forme du rhumatisme articulaire subaigu et déterminant rapidement l'ankylose. 3° Il se produit quelquefois dans ces mêmes circonstances une périostite suivie souvent de nécrose.

Pour ce qui est de la marche ultérieure de ces paralysies, nous renvoyons aux articles spéciaux dans lesquels elles ont été décrites (FACE, t. XIV, p. 440; AVANT-BRAS, t. IV, p. 269. *Voy.* aussi l'article NERFS : *lésions* traumatiques).

II. **Des paralysies fonctionnelles.** — A. DES PARALYSIES DES MALADIES AIGUËS. — Les paralysies fonctionnelles ont été admises dès la plus haute antiquité. Galien, loin de se laisser entraîner par ses recherches physiologiques à vouloir tout expliquer par une lésion saisissable, s'appliqua, au contraire, à prouver que la fonction peut être modifiée sans que les organes soient matériellement affectés (Barnier). Au commencement de ce siècle, les découvertes anatomo-pathologiques firent croire aux médecins que la cause de toutes les paralysies leur était désormais dévoilée. Malgré la résistance de Cullen et de Pinel, cette doctrine prévalut jusqu'à l'époque où Graves admit de nouveau l'existence de paralysies essentielles. Ses opinions à ce sujet furent partagées par les plus grands cliniciens du moment, au nombre desquels nous citerons Chomel et Rayer. Ces paralysies sont toutes consécutives aux maladies aiguës; elles ont été décrites par Gubler sous le nom de *paralysies diffuses des convalescents*, et spécialement étudiées par Maingault à la suite de la diphthérie. Malgré l'intérêt de ces recherches, dont l'importance clinique ne saurait nous échapper, il existe tant de causes d'erreur dans l'interprétation des phénomènes, qu'on est parfaitement autorisé à rayer du cadre nosologique toute cette classe de paralysies *sine materiâ*. Les unes sont d'origine spinale, d'autres de nature périphérique, présentant même quelquefois tous les caractères de la réaction dégénérative (Erb). D'autres doivent rentrer dans la catégorie des paralysies dyscrasiques, d'autres enfin dans celle des troubles du système vaso-moteur. Jaccoud, qui a insisté avec raison sur ces distinctions, a réduit à néant l'existence de ce groupe artificiel, dont les divers éléments doivent être à l'avenir disséminés ailleurs. Nous ferons d'abord remarquer avec lui qu'un grand nombre de prétendues observations de ce genre ne se rapportent point à une paralysie véritable, mais seulement à un simple affaiblissement de la contractilité

dans tous les muscles. Gubler, en 1861, décrivit ces paralysies sous le nom de *paralysies amyotrophiques*, et les recherches histologiques de Zenker sont venues confirmer la théorie physiologique qu'il en avait donnée. On a pris également pour de véritables troubles de la motilité une immobilité plus ou moins prolongée, due au développement de certaines arthrites, comme dans la scarlatine (Bicker et Rush), ou d'altérations musculaires de nature inflammatoire, comme dans l'observation de Friedberg. Enfin, sous l'influence de la maladie aiguë, on peut voir réapparaître certaines manifestations diathésiques qu'on pouvait croire effacées, dans le genre de celles qui relèvent de l'hystérie et du nervosisme.

Au reste, ces sortes de paralysies sont surtout fréquentes sous l'influence des fièvres graves et des maladies infectieuses, toutes affections caractérisées par des lésions profondes des organes hématopoïétiques et consécutivement du liquide circulatoire. Il est donc probable qu'il s'agit ici d'un mécanisme analogue à celui qui préside au développement des paralysies dyscrasiques. Enfin, dans bon nombre de faits publiés sous la même rubrique, les détails de l'observation et de l'autopsie permettent d'affirmer qu'il s'agissait simplement d'une lésion organique.

Ces paralysies peuvent être précoces ou tardives. Dans la première catégorie, qui comprend celles qu'on observe au début de la variole (Westphal), du typhus (Murchison) et de la fièvre typhoïde, nous ferons remarquer, avec Vulpian, que toutes les autopsies ont été confirmatives d'une lésion très-grave de la moelle épinière, en général d'une myélite. Au reste, leur description clinique ne peut laisser le moindre doute dans l'esprit. Dans les paralysies précoces de la fièvre intermittente dont Macario et Nash ont rapporté chacun une observation, l'administration du quinquina amena promptement la guérison, ce qui permet fort bien d'admettre l'existence d'une simple congestion rachidienne.

Les paralysies tardives ne nous arrêteront pas plus longtemps. Elles sont en général consécutives à la fièvre typhoïde et au typhus, à la dysenterie, aux fièvres éruptives et à la diphthérie. Celles qui accompagnent cette dernière affection sont de beaucoup les plus fréquentes; néanmoins, suivant la remarque de Jaccoud, ce caractère ne suffit pas pour les distinguer des précédentes au point de vue pathogénique. Aussi, avant d'entrer dans aucune discussion, allons-nous esquisser à grands traits les principaux caractères de toutes ces paralysies. Elles sont partielles ou généralisées, extensives, en général ascendantes, c'est-à-dire que, commençant par les extrémités inférieures, elles gagnent plus ou moins vite les membres thoraciques. D'ailleurs, ainsi que le font observer fort bien Grisolle et Gubler, leur marche est souvent irrégulière et capricieuse : tantôt légères et fugaces, tantôt généralisées, complètes et permanentes, elles peuvent entraîner la mort lorsque les organes essentiels finissent par être compromis. D'après Duchenne (de Boulogne), l'état de la contractilité électro-musculaire n'est pas le même dans tous les cas. Dans la diphthérie, elle serait toujours conservée, tandis que le contraire aurait lieu pour celles qui relèvent des autres maladies. Cette différence

ne permet pas de conclure qu'il existe pour cela des altérations graves de la moelle ou des nerfs périphériques; les troubles dans la nutrition des muscles sont bien suffisants à expliquer la diminution ou l'absence de leur contractilité. Cette dernière particularité n'est-elle pas capable aussi de nous faire soupçonner l'existence d'une altération nerveuse périphérique? Avec des caractères aussi vagues, nous n'avons pas lieu de nous étonner de voir Jaccoud nier l'interprétation donnée à la plupart des observations citées dans les auteurs, refuser une origine fonctionnelle et reléguer une à une ces paralysies dans la catégorie de celles qui relèvent d'une lésion organique. Ainsi, dans celles qui sont liées à la fièvre typhoïde et au typhus, il est facile de reconnaître le rôle de la congestion rachidienne dans leur évolution. Souvent la thérapeutique elle-même, dans des observations anciennes, nous la montre avec la plus parfaite évidence (Colliny). J'en dirai tout autant de l'œdème sous-arachnoïdien qui s'observe si fréquemment à la suite des maladies aiguës de longue durée. Les paralysies consécutives à la dysenterie sont tellement fréquentes, qu'elles ne sauraient être mises en doute; mais les conditions *organiques* qui les produisent sont environnées de la plus complète obscurité. Il en est de même de celles qui suivent les fièvres éruptives. Quoique les autopsies soient excessivement rares, toutes celles qu'on parvient à recueillir mettent au jour la présence d'une lésion médullaire. Jaccoud rapporte l'histoire d'un jeune homme qui, à la suite d'une scarlatine, fut atteint d'une paraplégie complète et quelques jours après succomba dans le coma. A l'examen cadavérique, on trouva un œdème sous-arachnoïdien avec épanchement séreux abondant sur le cerveau et la moelle épinière. Si ce malade avait guéri, ce qui était possible, on n'eût pas manqué d'affirmer qu'il ne s'agissait là que d'une paralysie fonctionnelle.

Que dirons-nous encore des paralysies consécutives à l'angine simple et à la pneumonie dont Gubler, Macario et Leudet, ont publié quelques observations? Avant de discuter sur leur nature, je crois qu'il serait plus sage de bien établir leur authenticité. Or elles présentent toutes de telles lacunes, qu'il y a tout lieu de garder jusqu'à nouvel ordre la plus entière réserve.

Paralysies diphthéritiques. — Nous avons fait valoir plus haut les raisons qui nous engageaient à énumérer ici leurs principaux caractères. Renvoyant à l'article Diphthérie (t. XI, p. 587) pour les détails généraux, nous chercherons seulement, dans ce paragraphe, à établir la place qu'on est en droit de leur assigner dans le cadre nosologique. Elles ont été longtemps considérées comme essentielles. Telle était l'opinion de Grisolle et celle aussi de Trousseau, si compétent dans la question. Ce dernier en était à se demander si l'on connaîtra jamais la perturbation éprouvée par le système nerveux à laquelle elles doivent être rattachées. Certes les caractères cliniques de la paralysie diphthéritique plaident puissamment en faveur de l'intégrité absolue du système nerveux (Jaccoud), mais ce n'est là qu'une présomption dont la preuve n'est pas faite.

Elles sont caractérisées par des troubles de la sensibilité, consistant surtout dans l'anesthésie. La paralysie du mouvement qui peut affecter tous les muscles de l'organisme, à quelque système qu'ils appartiennent, présente des degrés différents suivant les cas. Tantôt elle se traduit uniquement par de la faiblesse et de la parésie, tantôt elle est complète et absolue. Elle débute par les extrémités pour remonter graduellement jusqu'à la racine des membres. Quelquefois elle diminue dans un membre pour se manifester dans un autre (Trousseau). Ordinairement elle finit par disparaître. Enfin, l'électricité se comporterait à l'égard des muscles et des nerfs absolument comme dans l'état normal. Il n'y aurait donc aucune dégénérescence, ni dans les uns, ni dans les autres. Trousseau, trop organicien pour admettre sans restrictions toute une classe de paralysies purement dynamiques, préférait ranger les paralysies consécutives à la diphthérie dans celle des paralysies dyscrasiques et toxiques. Les faits semblaient d'ailleurs lui donner parfaitement raison. La diphthérie ne présente-t-elle pas, au premier degré, tous les caractères du poison morbide le plus énergique? N'a-t-on pas observé des cas de paralysies à marche progressive et fatale dues vraisemblablement à la persistance de cette action toxique sur l'organisme qu'elle avait primitivement infecté? N'est-ce pas également dans les affections dyscrasiques que les paralysies du même genre sont le plus fréquentes? Telle était l'opinion généralement admise, quand des recherches d'anatomie pathologique plus minutieuses sont venues singulièrement compliquer le problème. En 1862, Charcot et Vulpian, faisant l'examen microscopique dans un cas de paralysie du voile du palais, consécutive à une angine couenneuse, trouvèrent une altération des fibres musculaires ainsi que des nerfs qui les animent. Quelques années plus tard, chez un malade atteint de la même complication, Onimus et Legros constatèrent, à l'aide du courant galvanique, toute la série des phénomènes qui se rattachent à la *réaction dégénérative*. La paralysie du voile du palais appartiendrait donc à la classe des paralysies périphériques, et la lésion nerveuse serait en dehors de toute contestation. Cependant l'observation de Oertel, postérieure à cette dernière, ainsi que celles de Déjérine, tendraient à faire admettre une origine exclusivement médullaire à la plupart de ces paralysies. Le premier a trouvé, dans un cas de paralysie généralisée à la suite de la diphthérie, une prolifération des noyaux de la moelle épinière, et cette prolifération était surtout abondante dans les cornes antérieures où il y avait de petits foyers hémorrhagiques. Dans les faits rapportés par Déjérine, il existait une névrite partielle, quoique très-accusée, des racines antérieures, ainsi que des altérations de la substance grise de la moelle. Vulpian, dans des recherches toutes récentes, a rencontré une raréfaction du tissu connectif de la partie externe et postérieure des cornes antérieures de la substance grise, avec une légère multiplication des noyaux des cellules. Mais ces lésions ne sont pas assez avancées pour avoir une influence bien grande sur la contractilité électro-musculaire qui, suivant Duchenne (de Boulogne), serait toujours conservée. Les cas dans lesquels elle était diminuée

trouvent leur explication dans l'existence de cette myélite des cornes antérieures. Au reste, le peu d'intensité de ces altérations de nature irritative est parfaitement compatible avec la guérison, et c'est un argument de plus contre l'essentialité de la paralysie.

Malgré l'extrême importance de ces faits nouvellement acquis, en présence des observations si nombreuses et si précises rapportées par Trousseau et Maingault, il me paraît rationnel d'admettre encore, jusqu'à nouvel ordre, la nature dyscrasique et toxique d'un grand nombre de paralysies diphthéritiques, surtout de celles qui guérissent complétement et en peu de temps.

B. Des paralysies réflexes ou névrolytiques. — Dans le groupe des paralysies fonctionnelles, les paralysies dites *réflexes* sont encore, à l'heure qu'il est, les plus discutées quant à leur mécanisme intime, et, il faut l'avouer, il est bien difficile de les différencier par leurs caractères cliniques de celles dont on peut rattacher l'origine à une lésion organique. Admises autrefois dans la catégorie des paralysies sans lésion matérielle appréciable, elles peuvent encore aujourd'hui, dans une certaine mesure, revendiquer ce caractère, mais il faut reconnaître que les progrès incessants de l'anatomie pathologique spéciale en diminuent chaque jour le nombre. Sans entrer dans le détail d'un historique minutieux, nous dirons qu'il y a déjà fort longtemps que Graves, dans une leçon clinique, déclarait que l'inflammation de l'intestin était susceptible d'impressionner les nerfs sous-jacents à la muqueuse, de telle sorte que cette impression anormale pouvait gagner la moelle épinière et réagir alors sur les fonctions motrices des membres inférieurs, soit en affaiblissant les mouvements volontaires, soit en les faisant entièrement disparaître. Un peu plus tard, Stanley soutint, presque dans les mêmes termes, une opinion semblable; mais ce n'est que vers 1861 que Brown-Séquard, appliquant à la pathologie les données fournies par la physiologie expérimentale, essaya de créer une nouvelle classe de paralysies : les *paralysies réflexes*. Assurément il avait de bons arguments pour tenter une semblable généralisation, et si l'interprétation qu'il a donnée des faits observés est aujourd'hui inacceptable, on peut dire sans hésiter que la clinique n'y a rien perdu. Dans le but d'établir solidement l'existence d'une paralysie réflexe, Brown-Séquard s'appuyait sur deux séries d'arguments, les uns tirés de l'observation exacte de l'homme malade, les autres appuyés sur les résultats des vivisections. Depuis longtemps il avait remarqué, dans sa vaste pratique spéciale, qu'une paralysie d'un membre ou d'un groupe musculaire quelconque peut être causée par une altération dans la périphérie ou dans le tronc de différents nerfs sensitifs, et que cette espèce de paralysie différait entièrement des autres par plusieurs symptômes et par la fréquence et la rapidité de la guérison. Il s'appuyait en outre sur l'autorité de Leroy d'Étiolles, de Nonat et de Romberg, qui ont vu fréquemment des paraplégies liées à l'existence d'une maladie de l'utérus ou de la vessie guérir plus ou moins rapidement après la disparition de cette maladie. Graves rapporte le cas d'un matelot qui

fut promptement délivré d'une paralysie par la cure d'un rétrécissement uréthral. Rayer a publié des observations où une altération des reins et de la prostate fit naître une paralysie qui alla en décroissant en même temps que l'état de ces organes s'améliorait. Enfin, on a signalé des phlegmasies du genou (Brown-Séquard), de la plèvre (Macario), et de l'intestin (Zabrisky), une impression de froid intense sur une partie étendue du corps (Walford et Oppolzer), comme ayant amené des résultats analogues.

Toujours la paralysie a guéri en même temps que la maladie qui lui avait donné naissance. En somme, au point de vue de la gravité, elle a été constamment d'un pronostic des plus favorables comparativement à ce qui a lieu pour les autres espèces.

Brown-Séquard a cru devoir défendre l'authenticité de ces faits dans une argumentation très-serrée. D'une manière générale, nous les acceptons presque tous. A la vérité, quelques-uns d'entre eux, mais en petit nombre, peuvent se rattacher à l'existence d'une myélite ou d'une congestion légère, mais pour la plupart, en considération de la rapidité de la guérison, force est bien d'admettre un simple trouble dynamique. Nous ne ferons d'exception que pour certains cas de paralysies *à frigore* ou urinaires, suivis de mort rapide et dans lesquels la nécropsie révéla l'existence d'altérations profondes de la moelle.

C'est l'explication de leur mécanisme premier qui a en réalité donné lieu à toutes les discussions. Cherchons donc ce que l'on doit définitivement admettre dans l'état actuel de la science.

Dès ses premières observations, Brown-Séquard appliqua à ces paralysies d'une espèce nouvelle le nom de *paralysies réflexes*. Il se fondait, pour en expliquer la production, sur l'existence de phénomènes réflexes pathologiques analogues à ceux que l'on observe à l'état normal. L'excitation périphérique transmise à la moelle par les nerfs sensitifs qui se rendent aux organes malades détermine par action réflexe une contraction des vaisseaux sanguins des centres nerveux ou de leurs enveloppes (pie-mère) : c'est donc à cette contraction vasculaire et à l'insuffisance de nutrition qui en résulte que doit être attribuée la production de la paraplégie. Examinons d'abord si réellement cette théorie a bien pour base la physiologie. Et d'abord, observe-t-on des mouvements réflexes de cette nature, susceptibles de durer un temps aussi considérable qu'il le faudrait dans l'espèce? La dilatation ne succède-t-elle pas rapidement à la contracture dans les phénomènes vasculaires (Kussmaul et Tenner), et la moelle ou le cerveau pourraient-ils demeurer impunément plusieurs jours ou plusieurs semaines dans un état d'ischémie assez considérable pour abolir les fonctions motrices? Cependant Brown-Séquard s'appuie sur une expérience qu'il croit d'une valeur incontestable. Il aurait vu les vaisseaux de la pie-mère se contracter sous ses yeux, lorsqu'il appliquait sur le hile du rein une ligature fortement serrée, irritant ainsi mécaniquement les nerfs de cette glande, et lorsqu'il faisait la même épreuve sur les vaisseaux sanguins et les nerfs des capsules surrénales. Malheureusement elle n'a pas la valeur que veut lui donner son auteur dans le cas présent, et nous

croyons pouvoir le démontrer sans réplique. D'abord, ces phénomènes réflexes *éloignés* sont toujours de courte durée, ainsi que nous le disions plus haut. Les expériences de Schiff, de Legros et Onimus et d'Armand Moreau, ne prouvent-elles pas que les dilatations actives, aussi bien que les contractures vasculaires, sont essentiellement éphémères, et qu'à la suite des excitations qui leur ont donné naissance on voit toujours survenir en fin de compte la paralysie, c'est-à-dire une congestion passive? Enfin, le mot réflexe indique l'idée de mouvement, et ne peut donc s'appliquer à une paralysie. Le mot n'est donc pas plus heureux que la théorie. Il y a donc lieu de les changer tous les deux. D'après Jaccoud, la physiologie fournirait elle-même une explication des plus satisfaisantes aux paralysies dites réflexes. Il se passerait à l'état pathologique, et spontanément, ce qui a lieu dans certaines expériences où, sous l'influence d'une excitation soit traumatique, soit chimique ou électrique portée à un trop haut degré, on fait perdre à un nerf moteur, totalement ou en partie, ses propriétés sensitives et motrices. Le fait suivant, rapporté par Echeverria, est absolument significatif. Chez une femme atteinte d'antéversion utérine, il appliqua un des électrodes d'une machine d'induction dans la matrice, et l'autre sur la colonne vertébrale. Au bout de quelques instants, et après des douleurs utérines très-violentes, la malade devint absolument paraplégique pendant quatorze heures. Que la cause soit permanente, et la paralysie aura une durée indéfinie. C'est pour cela qu'on voit des femmes paraplégiques depuis longtemps guérir subitement quand leur maladie utérine vient à disparaître. Ces considérations, déduites par Jaccoud des expériences de Pflüger, de Remak et de Matteucci, nous conduisent à une interprétation cette fois tout à fait acceptable. Avec le savant professeur, nous donnerons désormais à ces paralysies une dénomination en harmonie avec leur mode de production. Nous les appellerons *paralysies névrolytiques*, c'est-à-dire paralysies dues à un épuisement de l'excitabilité des centres nerveux par excitation continue.

Cette théorie ne saurait pourtant s'appliquer à tous les cas. D'après S. Weir Mitchell et Vulpian, on a vu une blessure intéressant les nerfs d'une région produire une paralysie dans un groupe musculaire si éloigné de cette dernière, qu'il était impossible d'établir rigoureusement la marche suivie par une action réflexe. Ils rapportent l'histoire d'un soldat qui, ayant reçu un coup de feu dans la cuisse droite, intéressant le nerf crural, fut atteint d'une paralysie des mouvements dans le bras droit. C'est bien là ce que Brown-Séquard appellerait une paralysie réflexe. Mais W. Mitchell préfère la dénomination de *paralysie périphérique*, qui a au moins le mérite de ne préjuger rien. Vulpian admet, relativement à ces paralysies à origine éloignée, une pathogénie basée sur des faits anatomiques à l'abri de toute contestation. Suivant lui, il y a production d'une lésion centrale par continuité de tissu, et il ne s'agit plus alors d'un trouble purement fonctionnel. Un groupe d'éléments anatomiques de la moelle se trouve frappé d'inaction à la suite d'une lésion ayant pour siége une région du corps qui paraît n'avoir aucune relation directe

avec ces éléments : de là, paralysie des muscles animés par les nerfs dont le fonctionnement nécessite l'intégrité physiologique de ces éléments. Il n'y a là aucune transmission allant du centre à la périphérie : tout se borne à une influence à marche centripète gagnant et modifiant un certain département du centre nerveux. Cette théorie, applicable seulement à un nombre de faits assez restreint, explique aussi pourquoi certaines paralysies qui ont à l'origine tous les caractères des paralysies fonctionnelles deviennent absolument incurables, malgré la guérison de la maladie qui semblait leur avoir donné naissance.

Cette discussion pathogénique étant épuisée, passons à l'étude des caractères généraux des paralysies névrolytiques. Là encore il existe bien des difficultés, et leur diagnostic est des plus difficiles à établir, sinon impossible dans la majorité des cas. Une paralysie qui présentera quelques-uns des caractères que nous allons signaler peut tout aussi bien être le fait d'une myélite légère, ou présenter le premier stade d'une paralysie ascendante aiguë. Les rares autopsies que l'on possède signalent toutes l'existence de lésions plus ou moins étendues de la moelle épinière ou des organes voisins (Gull, Fournier, Frerichs, Kussmaul).

Il faut l'avouer, il n'existe pas une seule observation complète de paralysie névrolytique avec autopsie sérieusement négative. La guérison absolue est le seul argument valable de leur nature probablement fonctionnelle.

Voici, d'après Brown-Séquard, les caractères cliniques qui permettent de reconnaître (nous dirons plutôt de soupçonner) l'existence d'une paralysie réflexe.

1° La paralysie est toujours précédée d'une affection quelconque, soit de la vessie, soit des reins, assez sérieuse pour être reconnue et donner l'éveil : cette première proposition ne doit pas être absolument adoptée, car il est assez fréquent d'observer de véritables myélites chez les sujets atteints d'affections des organes génito-urinaires. 2° Le plus souvent, les membres inférieurs seuls sont paralysés ; cela est si vrai, qu'il n'existe guère que des observations de paraplégie dans l'espèce que nous décrivons. 3° Il n'y a pas d'extension graduelle de la paralysie vers les parties supérieures du corps ; il ne faudrait cependant pas se fier à ce seul signe, car bon nombre de myélites restent parfaitement localisées à la région lombaire. 4° Ordinairement la paralysie est incomplète ; c'est là, à coup sûr, le meilleur signe distinctif ; mais aussi on s'en est servi pour admettre comme paralysie une extrême débilité des membres (Spencer Wells), ce qui pourtant est bien un peu différent. 5° Quelques muscles sont plus paralysés que d'autres, tandis que, dans la myélite, le degré de paralysie est, à peu d'exceptions près, partout le même. 6° Le pouvoir réflexe n'est ni très-accru, ni complétement perdu ; dans la myélite, il est souvent perdu, mais quelquefois très-accru. 7° La vessie et le rectum ne sont pas ordinairement atteints de paralysie ou le sont légèrement. 8° Peu de spasmes et de contractions fibrillaires dans la paralysie réflexe ; on sait qu'il en est tout autrement dans la myélite. 9° Pas de douleurs rachi-

diennes : aucune fausse sensation, soit par la glace, soit par l'eau chaude, appliquées sur la région dorsale. 10° Pas de sensation de stricture autour de la poitrine. 11° Pas de troubles de la sensibilité à la température, ni sensations erronées de froid et de chaud, phénomènes qui existent presque toujours dans la myélite; mais nous devons dire qu'ils manquent le plus ordinairement dans les paralysies périphériques, qu'on ne doit pourtant pas confondre non plus avec les paralysies en question. 12° Anesthésie rare et jamais complète, en opposition avec les symptômes en sens inverse, très-fréquents dans la myélite. 13° Ordinairement des dérangements gastriques opiniâtres : l'existence de ces troubles du côté de l'estomac dans le cours des myélites est beaucoup plus fréquente que ne semble l'admettre Brown-Séquard; elle a pour causes ordinaires la propagation de l'inflammation dans la région dorso-cervicale et l'état cachectique et septicémique lié à la formation des eschares. 14° et 15° Enfin l'auteur appuie de nouveau sur les relations qui lui paraissent exister entre l'amélioration de la paralysie elle-même et celle des organes malades qui lui a donné naissance.

Quant à l'état des muscles, il est assez difficile de se baser sur lui comme signe de diagnostic. Pour l'ordinaire, dans la paralysie réflexe, ils ne s'atrophient pas et restent aussi irritables qu'à l'état normal. Cependant, il existe des exceptions à cette règle, et Brown-Séquard cite lui-même deux cas où il y eut une atrophie considérable des muscles de la jambe et des cuisses.

En résumé, l'existence des paralysies névrolytiques doit être admise désormais, et elle répond à des faits suffisamment observés pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte. En présence d'une paralysie de quelque étendue, bien qu'il y ait beaucoup de probabilités pour porter un tel diagnostic, on fera bien, suivant le conseil de Brown-Séquard lui-même, de se défier de la myélite, et nous conseillons de recourir préventivement aux médications révulsive et altérante. Enfin, dans le cas où le diagnostic serait certain et le doute impossible, on aurait alors à répondre aux trois sources d'indications si nettement formulées par Brown-Séquard : 1° chercher à diminuer l'irritation externe, cause de la paralysie; 2° améliorer la nutrition de la moelle épinière; 3° prévenir les fâcheux effets du repos sur les nerfs et les muscles paralysés (*Voyez* ci-dessous les *Considérations générales sur le traitement*).

C. Paralysies hystériques. — Parmi les grandes névroses, l'hystérie est sans contredit celle dans laquelle on a signalé le plus fréquemment des troubles de la motilité. Briquet a observé 120 cas de paralysies sur 430 malades. Cette proportion est assez considérable pour permettre de dire que, dans les cas graves, l'akinésie est presque aussi fréquente que l'hyperkinésie. Tous les muscles peuvent être atteints, suivant les circonstances, et il en est peu dont la paralysie n'ait pas été signalée d'une manière expresse dans un certain nombre d'observations. Tantôt ces paralysies sont très-étendues, simulant de véritables hémiplégies, plus souvent encore des paraplégies; tantôt elles sont localisées seulement à un

membre ou à un petit nombre de muscles. On observe aussi très-fréquemment des désordres du même genre du côté de la vessie, de l'intestin, de l'œsophage et du pharynx, ce qui prouve que les fibres lisses sont également soumises à la même influence morbide. Il est remarquable que chez les femmes hystériques les paralysies qui tiennent à une cause pour ainsi dire fortuite prennent le caractère de la paralysie hystérique : c'est ce qu'on observe dans certaines variétés de paralysies traumatiques ou rhumatismales survenues chez elles (Lebreton).

Le début est le plus souvent lent et graduel, précédé de fourmillements et d'engourdissement comme dans les formes spinales et périphériques. Tantôt, mais cela est assez rare, il est brusque et accompagné de perte de connaissance simulant à s'y méprendre une attaque d'apoplexie (Moritz Benedikt).

La perte du mouvement est quelquefois complète : dans d'autres circonstances, on n'observe qu'un léger engourdissement dans les membres, une véritable parésie. Dans le cas où la paralysie est absolue, on voit toujours les muscles se contracter sous l'influence du courant faradique. Pour Duchenne, la persistance de cette contractilité électro-musculaire, combinée à l'absence de la sensibilité musculaire à l'électricité, serait le signe par excellence de la paralysie hystérique. Cet aphorisme est trop absolu, car Benedikt a prouvé que cette contractilité elle-même était quelquefois diminuée. Quant aux mouvements réflexes, ils sont presque toujours abolis. La marche de ces sortes de paralysies est essentiellement variable. Tantôt la perte de mouvement est de courte durée, tantôt les malades sont cloués dans leur lit pendant des mois et même des années. La guérison est quelquefois instantanée ou tout au moins très-rapide; d'autres fois on peut la rattacher à la production, sur d'autres points, des manifestations hystériques. Mais, réciproquement, on peut affirmer que les récidives sont on ne peut plus fréquentes.

Des troubles plus ou moins profonds de la sensibilité accompagnent presque sans exception les paralysies de ce genre. Tantôt l'anesthésie est limitée à la peau; tantôt elle se propage aux muscles eux-mêmes. C'est ainsi qu'on pourra enfoncer de longues aiguilles dans leur intérieur sans déterminer de douleurs. Ils seront également insensibles au pincement, à la compression et à la faradisation, même avec des courants très-énergiques. Les malades ne sentent pas les objets qu'elles touchent, et si elles peuvent encore exécuter quelques mouvements, ces derniers présenteront toujours un degré d'ataxie assez prononcé. Dans certains cas, il y a une analogie frappante avec les symptômes qu'on observe dans la sclérose des cordons postérieurs (Jaccoud).

D'après Lebreton, les contractures seraient assez rares dans la paralysie hystérique. Cependant Charcot a signalé très-expressément leur existence dans certains cas, et a insisté sur leur description. Lorsqu'on cherche à faire exécuter quelques mouvements aux membres paralysés, on détermine des douleurs très-violentes. Les efforts exercés dans le but de modifier des positions vicieuses, les mouvements de translation, soit

pour changer de lit, soit pour aller à la douche, sont toujours excessivement pénibles pour les malades. Chose singulière, on a vu tout à coup, sous l'influence d'une impression violente ou d'un désir impérieux, l'action de la volonté se manifester brusquement dans des membres depuis longtemps réduits à l'inaction.

Quelle est la nature des paralysies hystériques? Sur ce point, nous serons bref, renvoyant à l'article HYSTÉRIE (t. XVIII, p. 257) pour de plus amples détails. Nous dirons tout d'abord, avec Niemeyer, que ce ne sont pas des paralysies périphériques, puisque la contractilité électrique est entièrement conservée dans les muscles. L'examen histologique pratiqué sur des fragments de ces derniers, retirés à l'aide du harpon, a prouvé qu'ils n'avaient subi aucune altération de texture (Damaschino). De plus, l'électrisation des nerfs qui s'y distribuent détermine également des contractions comme dans les paralysies d'origine cérébrale. La modification physiologique en vertu de laquelle la paralysie doit avoir lieu siége vraisemblablement dans l'intérieur même des centres nerveux, mais sa nature nous est entièrement inconnue.

III. **Des paralysies d'origine incertaine.** — Le cadre que nous nous sommes tracé dès le début de cette étude étant rempli, il nous reste à esquisser rapidement l'histoire de plusieurs espèces de paralysies dont l'essence même nous est encore inconnue, et qui peuvent être rattachées tout aussi bien à une altération des centres nerveux que de leurs conducteurs périphériques. Telles sont les paralysies et *toxiques* les paralysies *dyscrasiques*; car, à présent, toute altération dans la crase sanguine constitue par là même une sorte d'intoxication. Au reste, nous ignorons encore si le poison venu de l'extérieur agit par l'intermédiaire du sang sur le cerveau ou sur les nerfs. Relativement à son action sur les divers éléments anatomiques, nous en sommes, en dépit des promesses de Roudanousky, toujours réduits à des conjectures. C'est pourquoi les paralysies appartenant à cette catégorie ne peuvent trouver leur place dans les grandes divisions que nous avons tracées plus haut. J'en dirai tout autant de celles qui se rencontrent dans certaines névroses, et dont le mécanisme premier est encore absolument inconnu. Nous avons cru devoir reléguer aussi à la fin de cette étude les paralysies *ischémiques*, qui sont d'ailleurs excessivement rares, mais dont le mode de production ne soulève aucune difficulté d'interprétation. Nous ne ferons que signaler ici les paralysies du système vaso-moteur, qui relèvent d'un tout autre ordre de faits et qui seront décrites à l'article VASO-MOTEURS.

A. PARALYSIES DYSCRASIQUES. — Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés au sujet des paralysies diphthéritiques trouvent également ici leur application; car, la nature même de la plupart des poisons morbides nous étant inconnue, nous ne pouvons que considérer le résultat de leur action sur le sang. Quelle que soit la cause de l'anémie, cet état morbide est toujours caractérisé par un abaissement considérable du chiffre des globules rouges. Il en résulte nécessairement un ralentissement dans la nutrition des centres nerveux et consécutivement une para-

lysie, ainsi que les expériences physiologiques nous le démontrent. Ce n'est rien autre chose, du reste, suivant l'expression pittoresque de Romberg, que la supplication douloureuse des nerfs qui implorent un sang plus généreux. Les paralysies par anémie sont excessivement rares; car toujours on peut soupçonner l'existence d'un œdème sous-arachnoïdien ou d'un ramollissement blanc des centres nerveux. Elles se traduisent de préférence sous forme d'akinésies plus ou moins complètes, mais toujours curables par l'emploi d'un traitement rationnel. On ne saurait non plus nier l'existence des paralysies consécutives aux hémorrhagies, quoique la plupart des observations publiées jusqu'à présent, sauf celle de Landry, soient essentiellement sujettes à caution. Les troubles de la motilité consécutifs à la chloro-anémie, outre qu'ils sont exceptionnels, peuvent être mis également sur le compte du nervosisme ou de l'hystérie. Enfin la paraplégie liée à la grossesse, placée autrefois à tort dans ce même groupe, trouve son explication naturelle dans la compression des origines du nerf sciatique par la tête du fœtus (Burns, Jacquemier, Bianchi).

B. Paralysies toxiques. — *a. Paralysies saturnines.* — Elles sont consécutives à l'action du plomb sur l'organisme. Suivant Renaut, dans la majorité des cas la paralysie n'est pas primitive et se montre le plus souvent après un ou plusieurs accès d'arthralgie, d'encéphalopathie et surtout de coliques. Le plus ordinairement elles sont partielles et affectent de préférence les muscles extenseurs du membre supérieur et ceux de la région antérieure de la jambe. Vulpian et Raymond ont vu la paralysie saturnine se généraliser à tous les membres, et ce dernier a décrit une véritable hémiplégie saturnine, sur l'origine de laquelle il n'y a pas d'erreur d'interprétation possible. Duchenne a fait remarquer qu'au milieu des muscles paralysés plusieurs demeuraient intacts : tel est à l'avant-bras, par exemple, le long supinateur. Les troubles de la contractilité électro-musculaire se montrent de préférence sur certains muscles, tandis que d'autres la perdent légèrement ou la conservent intégralement, à tel point qu'on a pu croire que l'influence du plomb était étrangère à la paralysie (Renaut).

Lorsque l'atrophie musculaire est complète, la sensibilité électrique disparaît également. La marche de ces paralysies est essentiellement progressive; si elles tendent à la guérison, ce n'est que graduellement qu'on voit revenir la motilité dans les muscles. On est loin d'être d'accord au sujet des lésions anatomiques qui caractérisent la paralysie saturnine. Sans insister sur la dégénérescence plus ou moins complète des fibres musculaires, nous signalerons dans quelques observations l'existence d'une altération des filets nerveux identique à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné (Gombault). En outre, Vulpian et Raymond ont trouvé dans les cornes antérieures de la moelle et dans leur région externe un certain nombre de cellules atrophiées et dégénérées. Aussi, tandis que les uns considèrent, avec Charcot, l'akinésie saturnine comme une paralysie d'origine périphérique, les autres la mettent au nombre des paralysies spinales avec amyotrophie. Reste à trouver

l'explication de ces singulières localisations dans les muscles; ici, les avis sont très-partagés, et nous ne saurions admettre, avec Hitzig, qu'il ne s'agit là que d'une simple question de stagnation dans les muscles d'un sang intoxiqué (*Voir* l'article PLOMB).

b. Parmi les agents minéraux, nous signalerons encore le mercure, l'arsenic, le phosphore, le sulfure de carbone et l'oxyde de carbone, comme pouvant donner naissance à des paralysies. On trouvera leur description à ces divers articles, auxquels nous renvoyons le lecteur.

c. Quant à celles qui sont attribuées à l'action de certains végétaux, tels que le tabac, le camphre, les champignons, le copahu, le seigle ergoté et le lathyrus sativus, elles sont trop peu fréquentes pour qu'on ait pu jusqu'à présent les étudier convenablement. A ce sujet, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer également aux articles qui traitent de ces diverses substances.

C. PARALYSIES ISCHÉMIQUES. — Elles nous sont parfaitement démontrées par la physiologie expérimentale. Cependant il est bien rare que les conditions qui peuvent les produire se réalisent spontanément. Nous ne pouvons guère citer à ce sujet que ces singulières paraplégies avec claudication intermittente, qu'on observe quelquefois chez les chevaux, et dont Charcot a rapporté un cas relatif à l'espèce humaine. Il s'agissait d'un anévrysme de l'artère iliaque primitive droite avec oblitération du vaisseau dans son tiers inférieur. Lorsque l'exercice fonctionnel de quelques instants avait épuisé l'excitabilité amoindrie du membre correspondant, on voyait immédiatement survenir la paralysie. Il en est de même pendant quelques heures dans les membres dont on a lié l'artère principale.

IV. **Paralysie ascendante aiguë**. — La *paralysie ascendante aiguë* est une maladie de la moelle épinière dont la nature intime nous est encore absolument inconnue. Cependant, au point de vue clinique, son début par les extrémités, sa marche essentiellement envahissante, quelquefois même foudroyante, en font un type assez bien défini pour avoir sa place dans le cadre nosologique. Il s'agit très-probablement, en effet, d'une paralysie spinale; la plupart des symptômes s'y rapportent, et cependant la lésion anatomique reste encore à trouver, car celles que l'on a signalées jusqu'à présent ne sont susceptibles de rien expliquer.

Au reste, l'histoire de cette maladie est de date toute récente. Si deux observations anciennes relatées dans l'ouvrage d'Ollivier (d'Angers) peuvent être considérées comme s'y rapportant, nous devons dire que c'est à Landry qu'appartient le mérite d'en avoir le premier donné la description et de lui avoir imposé le nom qu'elle porte encore aujourd'hui.

Dans une note publiée en 1859, il insista sur ses principaux caractères et surtout sur cette absence absolue de toute lésion, qui met encore aujourd'hui à la torture les anatomo-pathologistes et les micrographes. Vers la même époque, Vulpian observait un cas semblable à celui de Landry et s'efforçait vainement de rattacher cet ensemble de symptômes

à une altération quelconque des cellules de la substance grise de la moelle épinière.

Depuis lors, les observations se sont multipliées, et la constance des phénomènes qui ont été mentionnés permet à l'avenir de considérer ce nouveau type morbide comme parfaitement établi. Chalvet ayant eu l'occasion d'en rencontrer un cas très-bien accusé dans le service de Kiener, à Montpellier, publia quelques mois plus tard à Paris sur cette question un travail de synthèse que l'on peut considérer jusqu'à nouvel ordre comme la meilleure monographie qui ait été écrite sur ce sujet : aussi lui ferons-nous de nombreux emprunts dans le courant de cette notice.

On considère, en général, à la paralysie ascendante une forme aiguë, quelquefois même foudroyante, et une forme subaiguë qui permet alors de se reconnaître et d'instituer un traitement rationnel. Les observations de la première catégorie sont malheureusement de beaucoup les plus nombreuses et nous fournissent largement les éléments d'une description.

Suivant Chalvet, avant de s'établir, la paralysie ascendante aiguë est précédée de prodromes assez accusés pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte sérieusement. Les malades ressentent pendant plusieurs jours, quelquefois même pendant plusieurs semaines, des sensations bizarres dans les extrémités, des picotements et des fourmillements dans les doigts ou les orteils, des douleurs crampoïdes légères, limitées à quelques muscles des membres. Plusieurs fois on a signalé des symptômes du même genre du côté du pharynx et de l'arrière-gorge, alors qu'il n'existait aucun état inflammatoire de ces régions.

A ces phénomènes vagues et indécis succède une période d'engourdissement et de faiblesse, qu'on peut considérer comme le premier stade de la maladie confirmée. D'après Pellegrino Lévy, cette faiblesse augmenterait rapidement pour faire place au bout de peu de temps à une paralysie véritable. Dès lors, cette dernière se met à envahir successivement tous les groupes musculaires et, au bout d'un temps relativement court, la paralysie est absolue. Bien qu'il soit assez rare de voir l'un des deux membres plus profondément atteint que l'autre, il arrive pourtant assez souvent qu'ils ne sont pris que successivement et l'un après l'autre. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que, lorsque les deux jambes sont également paralysées, la perte de la motilité est d'autant plus complète qu'on se rapproche davantage de l'extrémité inférieure. A dater de ce moment la marche ascendante de la paralysie ne s'arrête plus. Tantôt les muscles abdominaux sont envahis; tantôt l'akinésie, dépassant la sphère des extrémités inférieures et du tronc, se montre avec des caractères identiques aux membres supérieurs. Les mouvements disparaissent graduellement et à peu près dans le même ordre que dans les extrémités inférieures. Cependant nous devons faire remarquer que les mouvements de pronation et de supination sont toujours les derniers à s'effacer. Bientôt les muscles du tronc et le diaphragme sont

atteints à leur tour, et ceux de la région susclaviculaire sont seuls à concourir aux phénomènes physiques de la respiration. Cet état correspond à l'établissement de la période asphyxique, qui doit terminer la scène morbide au bout d'un temps relativement court. En effet, la dyspnée devient de plus en plus intense et l'expectoration difficile. L'encombrement des bronches arrive rapidement à son maximum. La langue est empâtée et les mouvements de l'orbiculaire des lèvres ne tardent pas eux-mêmes à perdre de leur énergie. Puis le pharynx, l'œsophage et le larynx lui-même sont plus ou moins profondément intéressés, et les derniers muscles qui facilitent les fonctions de l'hématose ne se contractent plus qu'avec difficulté.

L'asphyxie est quelquefois assez lente, mais le plus souvent elle est rapide.

Le malade conserve, d'ailleurs, sa connaissance jusqu'au bout et peut juger parfaitement de toute l'horreur de sa situation.

Pourtant, jusqu'au moment de l'apparition des phénomènes asphyxiques, l'absence absolue de toute souffrance lui permet de conserver encore une *quiétude* relative. En effet, quelle que soit la nature de la maladie, *jamais on n*'a signalé ni rachialgie ni ces douleurs térébrantes et lancinantes si fréquentes dans les myélites diffuses ou systématisées. Il n'y a non plus ni contractures, ni mouvements réflexes, ni contractions fibrillaires. Le délire, les céphalées, ainsi que les douleurs à la pression, ont toujours fait défaut. On a quelquefois remarqué un peu de dilatation des pupilles, mais sans trouble fonctionnel appréciable.

Au reste, les fonctions nutritives s'accomplissent avec la plus parfaite régularité. Suivant Chalvet, la vessie et le rectum seraient quelquefois atteints; mais ces troubles ne sont que transitoires, et ils ne présentent jamais la même intensité que dans les paralysies liées aux myélites. Le plus souvent, au contraire, ces deux fonctions restent complétement intactes, ainsi que cela a été signalé formellement dans la plupart des observations.

La paralysie ascendante aiguë est, en général, absolument apyrétique, et le thermomètre est quelquefois même descendu au-dessous du chiffre de *la température* ordinaire. On a bien signalé quelques légers troubles de la calorification, mais ils peuvent être mis sur le compte de désordres passagers du système vaso-moteur.

La contractilité électro-musculaire a été trouvée tantôt intacte, tantôt diminuée et même complétement abolie. L'excitabilité des nerfs, examinée par Landry, lui a paru conservée. Quant au sens musculaire, il s'affaiblit et se perd à mesure que la paralysie s'accentue.

D'après Vulpian, la sensibilité serait assez souvent conservée dans les parties atteintes; mais elle peut aussi être fortement altérée, et en tout cas elle est assez ordinairement plus ou moins diminuée. Cela s'accorde, du reste, avec l'existence de ces troubles prémonitoires sur lesquels nous avons déjà insisté. Enfin les mouvements réflexes sont abolis.

Dans les observations, très-rares du reste, dans lesquelles la maladie paraît avoir rétrogradé, les accidents paralytiques disparurent en suivant

une marche en sens inverse de leur apparition, et les parties les dernières envahies ont été les premières à recouvrer le mouvement. La paralysie est donc descendante dans son stade de disparition. La marche de la maladie, avons-nous dit, est très-rapide et met en moyenne dix jours pour atteindre son summum d'extension.

Les observations qui ont trait à la forme chronique, quoique peu nombreuses (Cavaré, Labadie-Lagrave, P. Lévy), présentent les mêmes particularités disséminées, en quelque sorte, dans un espace de temps variant entre vingt-cinq jours et trois mois.

En présence de pareils symptômes, on pourrait s'attendre à trouver des lésions très-avancées de la moelle épinière : nous avons dit plus haut qu'il n'en était rien. Dans la seule observation de Kiener, qui sert de base au travail de Chalvet, on signale dans la moelle de nombreuses stries témoignant de l'hyperhémie vasculaire. Les cellules de la substance grise des cornes antérieures étaient un peu plus transparentes qu'à l'état normal; leur protoplasma montrait des granulations suspendues dans un liquide jaunâtre; le noyau était arrondi, vésiculeux, incolore, et plus faiblement coloré que le protoplasma. Ces lésions, très-peu accentuées du reste, peuvent aussi bien être mises sur le compte de la congestion médullaire liée à l'asphyxie lente à laquelle succomba ce malade. Elles sont, du reste, incapables de donner l'explication de symptômes aussi formidables que ceux qui avaient été observés. Tout récemment, Déjérine et Gœtz ont publié la relation d'un nouveau cas de paralysie ascendante aiguë, dans lequel aucune lésion n'a été révélée dans la moelle, malgré un examen très-attentif et l'emploi de tous les moyens fournis par la technique microscopique moderne. Il y a donc lieu de chercher ailleurs que dans des désordres anatomiques des centres nerveux l'explication d'un pareil syndrome.

Evidemment, il ne s'agit pas d'une forme spéciale de myélite aiguë. L'absence de fièvre et de contractures, de mouvements réflexes anormaux, et l'intégrité presque constante des fonctions urinaires, tendent à faire rejeter une semblable opinion. Doit-on admettre l'hypothèse, émise d'ailleurs sous toutes réserves par Hayem, d'après laquelle la paralysie ascendante aiguë ne serait que l'expression d'une intoxication du sang par un principe infectieux? Évidemment non. L'état général de la plupart des malades permet de repousser absolument une semblable interprétation, et l'observation publiée dans ce sens par Baumgarten n'appartient évidemment pas à la maladie en question.

D'après Vulpian, il serait plus sage d'attendre avant de se prononcer, et de compter sur les progrès ultérieurs de la technique microscopique. Nous ne saurions partager tout à fait cette manière de voir. Avec Grasset, nous ferons remarquer que dans certaines névroses, l'hystérie, par exemple, il existe des contractures permanentes qui ne sont liées le plus souvent à aucune lésion organique appréciable. Cependant, lorsque ces contractures durent très-longtemps, on finit par trouver des altérations anatomiques très-avancées. « Telle maladie ou tel symptôme qui

paraissent purement fonctionnels et sans lésion quand leur durée est très-courte, laissent percevoir et analyser leurs altérations quand leur durée a été longue et leur localisation persistante. » (Grasset.) Il ne s'agit donc pas ici d'une myélite aiguë, et tout au plus sommes-nous autorisés à ranger la paralysie ascendante aiguë dans la catégorie des maladies indéterminées de la moelle épinière. L'absence également de toute lésion des cordons nerveux (Kiener) ne permet pas non plus l'hypothèse d'une forme de paralysie périphérique généralisée.

Aussi le diagnostic est-il presque toujours facile à établir, puisque aucune autre affection ne présente de symptômes aussi caractérisés. D'après Landry, en se basant sur la marche même de la maladie, il serait difficile de commettre une erreur. Quelques lignes plus haut, nous faisions valoir les raisons qui empêchent de confondre la paralysie ascendante avec les diverses formes de myélites. Nous insisterons ici sur l'absence constante de troubles trophiques (décubitus aigü) dans toutes les observations publiées jusqu'ici. Ce symptôme négatif a, suivant nous, dans l'espèce, une trop grande importance pour ne pas être mis en relief.

Enfin, la conservation au moins relative de la contractilité et l'absence absolue de toute atrophie musculaire permettent également de la différencier d'avec la maladie décrite, par Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë*.

Cette affection si grave peut-elle se terminer par la guérison? Vulpian ne le croit pas : d'après lui, jusqu'à présent, on ne peut citer aucune observation véritablement probante à ce sujet. Celle de Guéneau de Mussy et Labadie-Lagrave, dans laquelle on a cru qu'un semblable résultat avait été obtenu, a trait vraisemblablement à une méningo-myélite envahissante avec altération limitée des cellules des cornes antérieures de la substance grise.

Les mêmes doutes planent également sur l'observation de Lévy, recueillie sur lui-même : aussi, sans être aussi absolu que le savant professeur, devons-nous conclure que jusqu'à présent les cas de guérison ne présentent pas de garanties suffisantes pour qu'il soit possible de rien affirmer sur ce point. En tout cas, le pronostic doit être toujours fort réservé.

Il est également bien difficile de poser des règles précises relativement à la thérapeutique à employer contre une semblable affection. Dès le début, on devra recourir sans hésiter aux médications antiphlogistique et révulsive, soit générales, soit locales, le long de la colonne vertébrale, quitte à employer à l'intérieur les altérants, si le sujet est robuste et la marche de la maladie par trop rapide. Nous conseillerons également l'emploi des courants continus, en se conformant strictement aux préceptes que nous avons énumérés plus haut avec tous les détails nécessaires.

V. **Paralysies bulbaires**. — Dans le cours de ce chapitre, nous désignerons spécialement sous ce nom les paralysies qui affectent les parties directement innervées par le bulbe. Cependant nous serons forcé

parfois d'étudier accessoirement les troubles sensitivo-moteurs que peuvent provoquer, dans la sphère des nerfs rachidiens, les lésions qui intéressent le bulbe en tant que conducteur.

L'histoire de ces akinésies est de date toute récente. Était-il possible, en effet, de reconnaître les troubles liés aux altérations d'un organe dont on ne connaissait ni la structure ni les fonctions? Les belles recherches expérimentales de Flourens, de Claude Bernard et de Vulpian, et les travaux histologiques contemporains, nous en ont assez appris sur les propriétés de la moelle allongée à l'état normal, pour qu'il nous soit permis actuellement d'en étudier les maladies. Dans le cours de cette notice, nous avons mis largement à contribution l'excellent travail de Hallopeau, qui renferme dans leur plus grand détail toutes les observations de ce genre publiées depuis l'origine, tant en France qu'à l'étranger.

Situé en quelque sorte au point de jonction du cerveau et de la moelle épinière, le bulbe rachidien, outre son importance comme organe de transmission des impressions, joue par lui-même un rôle capital comme centre nerveux indépendant. C'est, en effet, dans le bulbe rachidien que se fait l'entrecroisement des fibres motrices parties du cerveau qui vont constituer les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière; de plus, il renferme dans son intérieur des noyaux de substance grise qui donnent naissance à la plupart des nerfs crâniens (facial inférieur, pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien, grand hypoglosse). A ce dernier point de vue, il peut être considéré tout à fait comme un organe autonome : aussi devons-nous tenir compte expressément de ces données anatomiques en ce qui concerne sa pathologie.

Avec Hallopeau, nous diviserons les paralysies bulbaires en trois groupes. Le premier comprendra les akinésies produites par les lésions des noyaux et des fibres radiculaires; le second, celles qui ont pour origine une interception des conducteurs nerveux qui relient les ganglions cérébraux à la moelle épinière; le troisième, celles qui auraient pour cause une altération des fibres qui rattachent les ganglions cérébraux aux noyaux bulbaires.

Nous dirons tout d'abord que ces dernières nous sont encore absolument inconnues. Elles doivent certainement exister, quoiqu'il soit encore impossible d'en produire aucune observation. Elles seraient dues vraisemblablement à une lésion de la protubérance, des pédoncules ou de tout autre point de l'isthme de l'encéphale, depuis les noyaux moteurs du corps opto-strié jusqu'à ceux qui constituent dans l'intérieur du bulbe l'origine réelle des principaux nerfs crâniens. Nous ne pouvons même pas dire si elles seraient directes ou croisées, car, bien que la physiologie expérimentale nous apprenne que chez les animaux il n'existe pas d'entrecroisement des fibres motrices qui se rendent aux noyaux de substance grise renfermés dans le bulbe (Vulpian), on n'est pas autorisé à conclure qu'il n'en est pas de même chez l'homme. Néanmoins, dans le cas présent et en se basant sur les analogies, on peut tout au moins conjecturer que, malgré la paralysie, les mouvements réflexes seront encore conser-

vés, et qu'il n'y aura pas d'atrophie des muscles auxquels se rendent les différents nerfs qui en émanent. Autant vaudrait dire que nous ne savons rien de positif relativement aux paralysies du bulbe ayant pour cause une lésion des parties situées au-dessus de lui.

Les paralysies du premier groupe présentent les caractères suivants. Elles siégent toujours du même côté que la lésion; mais, comme cette dernière intéresse les parties profondes de l'organe, il peut se faire que l'autre moitié soit intéressée aussi par continuité de tissu, et alors la paralysie sera bilatérale, ainsi que cela a été observé dans plusieurs cas. En second lieu, les mouvements réflexes seront abolis, car la lésion interrompt toute communication entre les muscles et leurs centres d'innervation. Enfin, il y aura une atrophie plus ou moins considérable des faisceaux musculaires, liée à l'altération des noyaux d'origine des nerfs qui s'y rendent.

Dans le second groupe que nous avons établi, l'influence cérébrale faisant seule défaut, il n'y aura plus alors ni suppression des mouvements réflexes, ni atrophie musculaire. Il est très-difficile, dans l'état actuel où en est la question, de dire si ces paralysies sont directes ou croisées. D'après les expériences de Vulpian, bon nombre de fibres motrices venues du corps strié ne s'entrecroisent pas au niveau de la protubérance, et des observations recueillies chez l'homme sont venues confirmer les résultats de l'expérimentation. Il y a donc lieu d'admettre que l'influence du bulbe sur la moelle épinière n'est pas complétement croisée. Les paralysies bulbaires s'accompagnent parfois, au bout d'un certain temps, de contractures liées à la dégénérescence secondaire des cordons latéraux de la moelle, absolument comme dans les hémiplégies symptomatiques d'une lésion cérébrale.

Quelques observations, rares, à la vérité, permettent tout au moins de prévoir qu'une lésion des pyramides pourra donner lieu soit à des contractures précoces, soit à des convulsions plus ou moins étendues, comme dans toutes les autres parties des centres nerveux directement excitables.

En ce qui concerne les troubles de la sensibilité, nous admettrons les mêmes divisions que précédemment. Bien entendu, dans les paralysies liées à une altération des noyaux bulbaires, l'anesthésie sera directe et les mouvements réflexes seront abolis. Dans le cas de paralysie dépendant d'une lésion unilatérale du bulbe, la sensibilité sera toujours conservée des deux côtés, car, ainsi que l'a démontré expérimentalement Vulpian, la transmission des impressions centripètes dans l'intérieur de l'organe se fait sans qu'il y ait de route tracée d'avance et par n'importe quelle voie à travers la substance grise, pourvu que la continuité de cette dernière ait été respectée dans une certaine étendue.

Mais les paralysies ne restent pas toujours cantonnées, en quelque sorte, dans les limites rigoureuses que nous venons de leur tracer. Nous savons que la moelle allongée a un volume très-peu considérable, relativement à son importance au point de vue fonctionnel. Les noyaux bulbaires, qui

donnent naissance aux principaux nerfs crâniens, sont groupés dans un espace restreint, et leur volume est lui-même fort petit. Aussi les lésions portent-elles ordinairement sur plusieurs de ces noyaux à la fois, et par conséquent les paralysies sont dans ce cas bilatérales, multiples et diffuses. Il se produit alors des désordres considérables dans les diverses fonctions où l'action des paires crâniennes doit intervenir, comme dans l'expression du visage, l'articulation des mots, la phonation, la mastication, la déglutition, les mouvements respiratoires et les battements du cœur. Nous savons, en effet, que c'est au niveau des origines du nerf vague que se trouve le nœud vital, dont la lésion détermine un arrêt subit des mouvements respiratoires, et cette particularité nous permet d'insister *à priori* sur l'extrême gravité que doivent présenter toutes les paralysies bulbaires.

On sait aussi, depuis les recherches de Cl. Bernard et de Vulpian, quelle est l'action exercée par la moelle allongée sur la quantité et sur la qualité des urines. Les observations cliniques montrent encore ici une parfaite concordance avec les résultats fournis par l'expérimentation (*Voy.* les articles POLYURIE et DIABÈTE, t. XI, p. 311). Avant de terminer ces considérations de physiologie appliquée, nous dirons que Vulpian a cru reconnaître également dans le bulbe un centre salivaire situé au niveau de l'origine du nerf grand hypoglosse. La lésion de ce point circonscrit donnerait l'explication rationnelle de cette sialorrhée si abondante que l'on observe toujours dans la paralysie glosso-labio-laryngée.

CLASSIFICATION. — Maintenant que nous connaissons le mécanisme de ces paralysies en général, il convient, au point de vue nosographique, d'en établir une classification qui permette de donner la description de chacune d'elles en particulier. D'après Hallopeau, la localisation des paralysies bulbaires serait étroitement subordonnée au siége des lésions qui les produisent. Celles qui sont liées à une altération des parties antérieures de l'organe occupent les membres : cela se conçoit fort bien, puisque les faisceaux conducteurs venant du cerveau sont seuls intéressés. Au contraire, celles qui dépendent d'une altération des noyaux moteurs renfermés dans le bulbe reproduisent le plus souvent le type morbide décrit pour la première fois par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. Cette dénomination, que le savant médecin croyait avoir appliquée seulement à une maladie nouvelle, sert en même temps à désigner un syndrome qui peut être constitué chaque fois qu'il existe une lésion quelconque de la région des noyaux.

Quoi qu'il en soit, nous réservons le nom de paralysie glosso-labio-laryngée à la *maladie de Duchenne*, et nous dirons simplement paralysie des nerfs bulbaires, lorsque nous voudrons parler du syndrome. De la sorte, nous éviterons toute confusion et toute équivoque.

Nous décrirons donc en premier lieu les atrophies primitives des noyaux moteurs : tantôt localisées et réalisant le type de Duchenne dans toute sa pureté (forme bulbaire), tantôt se compliquant d'atrophies musculaires périphériques (forme bulbo-spinale). Il ne s'agit là, du reste, que

d'une seule et même affection, et les différences dans l'expression symptomatique dépendent exclusivement de la localisation différente des lésions (Hallopeau). Nous étudierons ensuite les scléroses du bulbe que l'on observe dans plusieurs maladies de la moelle épinière à marche ascendante, telles que la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie générale spinale, la sclérose en plaques, la paralysie générale des aliénés. Enfin, nous passerons en revue les lésions en foyer, ainsi que les diverses causes de compression qui peuvent donner naissance à des paralysies très-variées dans leur évolution et dans leurs caractères.

1° Paralysie glosso-labio-laryngée. — a. *Forme bulbaire.* Elle a été découverte en 1860 par Duchenne (de Boulogne), et décrite sous le nom de *paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres.* Il s'agit, en effet, d'une affection paralytique qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, qui produit en conséquence des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition; qui, à une période plus avancée, se complique de troubles des fonctions respiratoires et de la circulation; dans laquelle, enfin, les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou pendant une syncope.

Le début de la maladie est en général insidieux, et ce n'est véritablement que lorsqu'elle est à peu près entièrement constituée qu'on arrive à la reconnaître. La lecture attentive des diverses observations nous permet de juger à quelles erreurs de diagnostic on a pu être conduit pendant le premier stade. Quoi qu'il en soit, les symptômes de la paralysie de la langue sont les plus accusés et les premiers à se manifester. Si l'on fait ouvrir la bouche au patient, on s'aperçoit tout d'abord que sa langue est affaissée et comme fixée au plancher buccal, derrière l'arcade dentaire inférieure. Il ne peut ni la tirer au dehors, ni en relever la pointe, ni l'appliquer contre la voûte palatine. Les consonnes palatines et dentales, articulées comme *ch*, ne peuvent plus être prononcées; il en est de même des voyelles *e* et *i*.

Cette akinésie, qui va bientôt s'étendre à tous les mouvements de l'organe, coïncide le plus habituellement avec un aspect extérieur en quelque sorte normal. Cependant la langue est parfois flasque et comme étalée suivant son diamètre transversal; quelquefois on l'a vue plissée sur elle-même, diminuée de volume et manifestement atrophiée. D'après cette courte description, il est facile de comprendre qu'à dater du moment où elle ne peut plus s'appliquer contre le palais, l'acte de la déglutition ne s'effectue que très-difficilement. L'antagonisme entre les forces contractiles de la cavité buccale et celles du pharynx étant rompu, les contractions de ce dernier projettent les aliments au dehors de la bouche, et le malade est obligé de renverser la tête en arrière ou de faire usage de ses doigts pour arriver à pouvoir avaler quelques parcelles du bol alimentaire. De plus, la salive s'accumule en abondance dans l'intérieur de sa bouche. Il est obligé de s'essuyer continuellement les lèvres, et ce trouble de sécrétion constitue à lui tout seul un cruel

supplice, en même temps que par son abondance il contribue à épuiser les forces.

A ce moment survient la paralysie du voile du palais, qui aggrave singulièrement les désordres que nous venons de signaler. L'articulation des labiales devient de plus en plus difficile, et la voix prend le timbre nasonné.

La déglutition est également fort pénible, et les liquides ingérés font fréquemment irruption dans la cavité des fosses nasales. Souvent même des parcelles d'aliments s'introduisent dans le larynx et provoquent des accès de suffocation très-douloureux.

Bientôt la paralysie du muscle orbiculaire des lèvres vient mettre le comble à ces accidents. L'articulation des labiales ne tarde pas à être complétement abolie. La dimension transversale de la bouche s'agrandit, les sillons naso-labiaux se creusent, et la physionomie est celle d'une personne qui va pleurer. Lorsque les lèvres, par suite des mouvements des muscles de la face ou de la région sus-hyoïdienne, viennent à s'écarter, elles ne peuvent plus se refermer spontanément, et le malade est dans la nécessité de les rapprocher avec ses doigts. Seuls les muscles carré du menton, houppe du menton, triangulaire des lèvres peuvent être également atteints de paralysie, mais jamais cette dernière n'envahit une sphère plus élevée : il n'y a donc que le groupe innervé par le facial inférieur qui soit compromis.

La parole devient alors absolument impossible. A cette période avancée, on voit survenir la paralysie des muscles ptérygoïdiens, qui se traduit par la suppression des mouvements de diduction de la mâchoire inférieure. Elle précède ordinairement l'apparition des troubles cardio-pulmonaires, parce que le noyau moteur du nerf trijumeau est contigu à l'origine du nerf vague, et que la lésion dont il est atteint est essentiellement progressive. D'après Duchenne (de Boulogne), ce serait là un signe certain d'une mort prochaine.

Ces paralysies sont toujours symétriques, et l'on n'observe jamais de déviations ni de la luette, ni de la langue, ni des traits de la partie inférieure du visage. Ce caractère, à lui seul, permet de différencier la maladie de Duchenne d'avec les différentes espèces de paralysie du nerf facial.

Enfin, la contractilité électrique persiste à peu près comme à l'état normal, bien que souvent les muscles soient très-profondément altérés.

Tout récemment, Maurice Krishaber a indiqué comme signe précurseur de la maladie une perte de l'excitabilité réflexe de la muqueuse laryngienne. Malheureusement, on n'a pas souvent l'occasion de pouvoir la reconnaître, et cela est d'autant plus regrettable qu'il s'agit d'une période initiale pendant laquelle il serait peut-être encore possible d'intervenir. Si la parole est abolie dans son mécanisme, la voix n'est jamais complétement éteinte, et Duchenne a pu constater au laryngoscope un simple relâchement des cordes vocales.

Quant aux troubles de la respiration, ils se manifestent par des accès

de dyspnée, accompagnés de cyanose et de syncopes. Les crises se reproduisent d'autant plus fréquemment que la marche de la maladie est elle-même plus avancée. Trousseau insistait beaucoup sur leur importance pronostique et cherchait à en neutraliser les effets à l'aide du faradisme.

A la période ultime, on voit apparaître les troubles cardiaques qui se traduisent par des lipothymies et des syncopes. Le pouls devient tout à coup très-rapide et très-faible, quelquefois irrégulier et intermittent; le regard est fixe, en même temps qu'une pâleur mortelle se répand sur le visage.

Ainsi que l'anatomie pathologique va nous l'apprendre, il est difficile de trouver un ensemble de symptômes plus en harmonie avec les lésions qui les produisent. A l'altération primitive des noyaux de l'hypoglosse correspond la paralysie de la langue, qui ouvre la scène; la même altération, dans sa marche ascendante, gagnant les origines du facial et du pneumogastrique, on voit apparaître successivement les désordres du côté du pharynx, de l'orbiculaire des lèvres, des muscles respiratoires et du cœur.

L'étiologie de cette singulière affection nous est absolument inconnue; sa marche est, comme nous l'avons déjà dit, essentiellement progressive, et sa durée varie de quelques mois à trois années au plus. La sensibilité générale et la sensibilité gustative sont conservées. S'il n'y a pas à proprement parler de troubles intellectuels, il existe toujours un certain degré d'hébétude, surtout dans la dernière période. Le pronostic est donc absolument fatal. Comme traitement palliatif, on peut procurer quelque soulagement en faisant contracter les muscles au moyen de l'électricité. Comme dans la plupart des maladies organiques de la moelle épinière, il sera toujours convenable d'administrer à l'intérieur l'iodure de potassium, ainsi que le nitrate d'argent.

La mort a lieu soit par suite de l'inanition consécutive aux troubles de la déglutition et à la déperdition considérable du liquide salivaire, soit par syncopes survenant inopinément ou à de courts intervalles.

La lésion anatomique, cause de tous ces désordres, est restée inconnue jusqu'à ces dernières années, faute d'un examen microscopique assez minutieux. Trousseau et Cruveilhier avaient bien signalé l'atrophie des origines apparentes des nerfs intéressés, mais ils avaient toujours cru trouver le bulbe dans son état normal. Il ne devait pourtant pas en être ainsi. En 1870, Charcot, ayant eu l'occasion de pratiquer une autopsie de ce genre, trouva d'abord une altération des muscles paralysés qui, bien qu'ayant conservé leur volume primitif, présentaient néanmoins un certain degré d'altération granuleuse, avec ou sans disparition de la striation en travers. On constatait, en outre, sur des préparations colorées par le carmin, sur un très-grand nombre de faisceaux primitifs, une multiplication très-évidente des noyaux du sarcolemme, ainsi que de ceux du tissu conjonctif interposé.

Les troncs aussi bien que les ramifications des nerfs hypoglosse, spi-

nal et pneumo-gastrique, ne présentaient pas d'autre altération qu'un léger état granuleux de quelques tubes nerveux.

L'examen histologique du bulbe permit en premier lieu de constater l'intégrité parfaite des faisceaux de substance blanche qui le traversent. C'est dans la substance grise, et plus spécialement dans l'une des cornes antérieures, que toutes les altérations sont concentrées, car la névroglie a toujours été trouvée intacte ou n'a présenté tout au plus que des traces peu évidentes de multiplication des noyaux. Les cellules qui offrent le premier degré de l'altération se reconnaissent immédiatement à la coloration d'un jaune ocreux très-intense qu'elles présentent dans la plus grande partie de leur étendue. Elle résulte de la présence de granules pigmentaires réunis sous forme d'amas et ne subissant pas l'influence du carmin. La cellule est diminuée de volume, ses contours sont anguleux et ses prolongements se sont effacés. A une période plus avancée, le noyau et le nucléole disparaissent, et la cellule n'est plus représentée que par un amas de substance jaune. Des coupes pratiquées dans la région du bulbe ont permis de constater que les noyaux d'origine des nerfs crâniens présentaient absolument les mêmes altérations, en quelque sorte proportionnées au degré de paralysie des muscles qui en dépendent. Il s'agit donc d'une lésion primitive et systématique occupant les cellules nerveuses non-seulement dans toute la hauteur de la moelle épinière, mais encore dans le bulbe, et d'où résulte la désorganisation progressive des noyaux de substance grise qu'il renferme.

b. *Forme bulbo-spinale.* Dans la plupart des observations rapportées par Duchenne et Trousseau, il est fait mention de troubles concomitants de la motilité du côté des membres supérieurs. — Ces paralysies périphériques s'accompagnent habituellement d'atrophie musculaire progressive, et souvent même cette dernière est le phénomène prédominant. Il ne s'agit point là, comme on l'avait cru, d'une simple coïncidence pathologique, mais bien de l'extension aux autres régions de la moelle épinière d'une lésion développée primitivement dans le bulbe. Réciproquement, on voit souvent, dans le cours de l'atrophie musculaire progressive, survenir les symptômes caractéristiques de la paralysie glosso-labio-laryngée, lorsque les désordres, qui cette fois ont débuté par les cornes antérieures de la substance grise, envahissent dans leur marche ascendante la région des noyaux bulbaires.

Cette évolution en double sens du processus atrophique des cellules des cornes antérieures et de la substance grise du bulbe permet de se demander si l'atrophie musculaire progressive et la paralysie glosso-labio-laryngée ne sont pas deux types très-rapprochés d'une seule et même maladie, et si la diversité des symptômes ne dépend pas uniquement de la localisation différente des altérations morbides. En effet, comme nous venons de le dire, ces deux maladies se rencontrent très-fréquemment l'une avec l'autre. Dans les deux cas, l'affaiblissement coïncide avec une conservation relative de la contractilité électro-musculaire. Dans l'une comme dans l'autre, il y a également coïncidence de la paralysie et de l'atrophie.

Toutes deux ont une marche fatale qu'il est impossible d'enrayer. Enfin, elles présentent des lésions anatomiques absolument identiques et qui ne diffèrent que par la région où on les observe.

2° PARALYSIES DANS LA SCLÉROSE DU BULBE. — Elles sont toujours secondaires, et se rattachent à la propagation à la substance grise du bulbe de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques ayant leur point de départ dans la substance blanche. On les observe surtout dans la sclérose latérale amyotrophique, puis, par ordre de fréquence, dans la sclérose en plaques disséminées, la pachyméningite cervicale hypertrophique, la paralysie générale spinale, et la méningo-encéphalite diffuse des aliénés.

La *sclérose latérale amyotrophique* est caractérisée anatomiquement par la sclérose symétrique des cordons latéraux et l'atrophie scléreuse des cornes antérieures; les lésions des cellules nerveuses sont d'ailleurs les mêmes que celles que nous avons signalées dans l'atrophie primitive des noyaux. Il est très-rare que le bulbe rachidien ne soit pas lui-même atteint au bout d'un certain temps. On observe alors, suivant Charcot, une série de désordres très-analogues à ceux que l'on rencontre dans la *maladie de* Duchenne. Seule, l'existence de troubles déjà anciens du côté de l'axe médullaire permet de reconnaître quelle est la forme dont il s'agit. Duménil, Charcot et Joffroy, Gombault et Leyden, en ont rapporté plusieurs observations très-détaillées et suivies d'autopsies.

Dans la paralysie spinale, les désordres se bornent à de l'embarras dans la parole et à de la gêne dans la mastication et la déglutition; l'intensité des symptômes ne va pas au delà.

Tout au contraire, dans la *sclérose en plaques disséminées*, le bulbe est certainement une des régions le plus fréquemment intéressées. On peut dire que cette localisation est la règle, puisque Hallopeau la signale dans vingt-sept observations sur trente-quatre. Les plaques de sclérose peuvent occuper n'importe quel point de l'organe. Elles se présentent là, du reste, avec les mêmes caractères que dans les autres régions de l'axe cérébro-spinal. Englobés plus ou moins complétement dans le tissu scléreux qui les envahit progressivement, les noyaux bulbaires ne tardent pas à subir une dégénérescence atrophique analogue à celles que nous avons décrites plus haut. La lésion sera, du reste, essentiellement variable suivant l'intensité de la compression due à la marche de la sclérose. Le noyau de l'hypoglosse est toujours atteint le premier, puis ceux du facial et du pneumo-gastrique. Comme les lésions ne sont pas aussi avancées que dans les atrophies primitives, les troubles fonctionnels seront habituellement moins accentués. La paralysie de la langue est de beaucoup la plus fréquente : c'est parfois le seul accident qu'on observe. Suivant Charcot, la parole devient lente, traînante, empâtée, par moments inintelligible, à peu près comme dans l'ivresse. Ce n'est alors qu'une simple parésie, mais dont la marche est presque toujours progressive. Bientôt surviennent des troubles du côté de l'orbiculaire des lèvres et des muscles innervés par le facial; un peu plus tard, apparaissent ceux de la déglutition. Enfin, la mort a lieu souvent très-rapi-

dement, quelquefois même subitement, par suite des graves perturbations qui peuvent atteindre l'appareil cardio-pulmonaire.

Suivant Hallopeau, un caractère commun à tous les accidents que nous venons de décrire, c'est qu'ils ne constituent jamais des paralysies véritablement complètes. Ce sont plutôt des parésies, et elles sont d'autant plus accusées que la lésion qui les produit est plus ancienne et plus profonde.

Tout le monde connaît les troubles du côté de la déglutition et de l'articulation des mots, qui s'observent dans la *paralysie générale des aliénés* (*Voy*. l'art. PARALYSIE GÉNÉRALE). Ils sont dus vraisemblablement à la propagation de la méningo-encéphalite diffuse à la surface de la moelle allongée.

3° PARALYSIES SYMPTOMATIQUES DES FOYERS BULBAIRES (HÉMORRHAGIES ET RAMOLLISSEMENTS). — Les observations ayant trait à ce genre de lésions sont fort rares, et comme il existe presque toujours d'autres altérations de l'axe cérébro-spinal, il est bien difficile d'établir la part qui revient au bulbe dans les désordres que l'on observe. Nous ne trouvons dans la science qu'un très-petit nombre de cas où l'on ait pu constater l'existence d'une hémorrhagie. Les faits de ramollissement ischémique du bulbe sont tout aussi rares. Dans les deux observations rapportées par Hallopeau, il s'agissait d'une thrombose du tronc basilaire, avec oblitération des artères qui vont alimenter le bulbe. Quoique ces observations soient fort peu nombreuses, on peut cependant affirmer que dans toutes le début des accidents a été subit, qu'il s'est produit à un moment donné des symptômes de paralysie bulbaire, qu'aucun phénomène n'indiquait une lésion de parties plus élevées de l'encéphale, et qu'enfin, dans le cas où la mort n'est pas survenue dans un bref délai, l'état du malade s'est sensiblement amélioré.

Cet ensemble de symptômes permet à priori de soupçonner qu'il existe une lésion localisée au bulbe rachidien, et qu'elle consiste en un ramollissement ou une hémorrhagie.

Ce sont toujours les paralysies qui ouvrent la scène : elles apparaissent soudainement et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de perte de connaissance. Elles débutent par des troubles de la parole et s'étendent ensuite aux mêmes groupes musculaires que dans la maladie de Duchenne, avec cette différence que leur marche est toujours très-rapide, quelquefois même foudroyante. La paralysie du larynx n'a été observée que dans un petit nombre de cas, et la nutrition des muscles privés de mouvement est toujours demeurée intacte. En même temps, on voit apparaître des paralysies dans les membres, doubles ou unilatérales, complètes ou incomplètes. Elles paraissent dues vraisemblablement à l'altération des conducteurs de substance blanche qui traversent le bulbe. Elles prédominent du reste presque toujours d'un seul côté du corps, et il peut en être de même des paralysies bulbaires elles-mêmes, ce qui constitue un bon élément de diagnostic différentiel d'avec la maladie de Duchenne. Chez un des sujets observés par Proust, l'hémiplégie s'accompagna d'une anes-

thésie très-prononcée du même côté; chez l'autre, au contraire, il y avait de l'hyperesthésie. La marche des symptômes est très-variable : souvent il se produit rapidement une amélioration plus ou moins accentuée, la gêne de la déglutition diminue, et la parole redevient intelligible; quelquefois même, la guérison est complète, mais le plus souvent il persiste une gêne plus ou moins grande de la parole ainsi que de la déglutition. Le plus ordinairement il se produit des récidives qui amènent promptement la mort. Tels sont les symptômes qui permettent d'établir un diagnostic physiologique à peu près exact. Le diagnostic nosologique reposera sur l'ensemble des signes qui servent à différencier l'hémorrhagie cérébrale d'avec le ramollissement. Aussi sera-t-il quelquefois impossible de le formuler.

Quant aux paralysies symptomatiques de tumeurs ou de compressions du bulbe, elles sont encore trop mal connues pour qu'on puisse actuellement en faire une étude d'ensemble un peu complète au point de vue clinique (*Voy.* les articles ENCÉPHALE, t. XIII, p. 161, et MOELLE ÉPINIÈRE, t. XXIII, p. 559). Nous en dirons tout autant des paralysies dyscrasiques et fonctionnelles, dont l'existence n'est encore rien moins que démontrée (*Voy.* ci-dessus le chapitre *Paralysies fonctionnelles*).

VI. **Paralysies alternes.** — En 1856, Gubler décrivit sous le nom de *paralysie dimidiée* de la face et des membres ou d'*hémiplégie alterne* un type clinique bien défini et caractérisé par une hémiplégie des membres d'un côté, avec paralysie faciale de l'autre. L'hémiplégie est croisée par rapport à la lésion, et la paralysie faciale est directe. Comme le fait remarquer fort bien Gubler, le mot alterne, inusité en médecine, a un sens bien défini en histoire naturelle. Les botanistes disent des feuilles qu'elles sont alternes quand elles naissent sur des points opposés de la tige, à des hauteurs différentes. Or, c'est précisément la disposition qu'affecte cette forme de paralysie. Au reste, l'akinésie du nerf de la septième paire n'est pas la seule qu'on puisse observer dans de pareilles circonstances. La paralysie directe de quelques autres nerfs crâniens peut aussi exister en même temps qu'une hémiplégie du côté opposé : mais ces faits-là sont exceptionnels, et nous n'aurons qu'à les signaler simplement dans le courant de cet article.

Dans la paralysie alterne ordinaire, la lésion anatomique siége dans la protubérance annulaire, ou, pour mieux dire, dans la portion inférieure ou bulbaire de cet organe. Plus haut, elle ne détermine plus qu'une simple hémiplégie, comme dans les lésions des hémisphères. En voici la raison. Les radicules d'origine des nerfs faciaux s'entrecroisent sur la paroi antérieure du quatrième ventricule, ainsi que dans l'épaisseur de la portion bulbaire de la protubérance annulaire (Philipeaux et Vulpian). De la sorte, une lésion siégeant au-dessous de cette décussation déterminera une paralysie directe du nerf facial, mais, comme elle intéressera en même temps les faisceaux moteurs émanés du corps strié qui ne s'entrecroisent qu'au niveau des pyramides, elle amènera une hémiplégie qui siégera cette fois du côté opposé du corps.

La lésion de cette partie inférieure du pont de Varole se trouvera donc entre les deux entrecroisements : elle coupera le facial déjà entrecroisé et les faisceaux d'origine des nerfs qui ne le sont pas encore. Cette dernière phrase résume à elle seule le phénomène complexe qui donne naissance aux paralysies alternes. La paralysie du facial sera donc directe et complète ; de plus, elle affectera l'ensemble des caractères qui appartiennent aux paralysies périphériques. C'est qu'en effet, dans l'intérieur même de la protubérance, le nerf est déjà constitué, et la lésion de cette partie le sépare de son centre trophique, c'est-à-dire de son noyau d'origine.

Comme le fait fort bien remarquer Grasset, ce n'est plus le centre, mais le conducteur même, qui est atteint, et la paralysie alterne est une paralysie cérébrale pour les membres, et périphérique pour la face.

La pathologie, tout aussi bien que la physiologie expérimentale, nous fait donc admettre l'entrecroisement des nerfs faciaux dans la protubérance annulaire; mais cet entrecroisement est-il complet? C'est-là une question fort discutée. Le travail de O. Larcher sur la pathologie de la protubérance annulaire la résume d'une façon très-complète et très-lucide.

Dans les lésions cérébrales avec hémiplégie, la paralysie du nerf de la septième paire n'est jamais aussi complète que lorsqu'il s'agit d'une paralysie traumatique ou rhumatismale de ce même nerf, ou lorsqu'elle est directement tenue sous la dépendance d'une lésion de la protubérance et accompagnée d'une paralysie croisée des membres. De plus, dans le cas de paralysie d'origine cérébrale, l'hémiplégie faciale est rarement très-prononcée, et constamment le muscle orbiculaire des paupières est respecté, ou tout au moins très-légèrement atteint. Tout au contraire, dans le cas d'hémiplégie alterne, par suite d'une altération de la région bulbaire de la protubérance, la paralysie faciale est aussi complète, aussi absolue que s'il s'agissait d'une section en travers ou d'une destruction par compression. En effet, le nerf ainsi lésé vers son origine perd rapidement son excitabilité propre, et bientôt il est atteint de dégénérescence secondaire.

Il en résulte qu'au bout de quelques jours les excitations électriques n'agissent plus avec autant d'intensité sur les muscles au travers des téguments, tandis que, dans les paralysies d'origine cérébrale, cette excitabilité persiste pendant un temps indéfini et sans qu'ils subissent jamais d'atrophie.

Ce seul fait que, dans la paralysie faciale croisée par lésion cérébrale, la paralysie de la face est ordinairement moins absolue que dans la paralysie directe, avait fait penser que la décussation des filets originaires de la septième paire n'était pas complète. Vulpian admet en effet que toutes les fibres du facial ne s'entrecroisent pas et qu'il en serait ainsi particulièrement pour les fibres de l'orbiculaire, qui viendraient directement de l'hémisphère correspondant. Cette explication ne saurait nous satisfaire; car, s'il en était ainsi, toute lésion cérébrale de quelque étendue occasionnerait invariablement une double hémiplégie faciale simultanément déve-

loppée à droite et à gauche, et la prédominance de la paralysie dans l'une des moitiés du visage ne serait déterminée que par la proportion relative des fibres décussées et des fibres directes dont serait composé le nerf qui l'anime. Or, cet ensemble de phénomènes ne s'observe jamais, et dans toutes les hémiplégies d'origine cérébrale le côté de la face qui correspond à la lésion est toujours absolument respecté. O. Larcher, qui se refuse à admettre une semblable explication, pense qu'on pourrait faire intervenir une influence supplémentaire du grand sympathique. Il s'appuie sur ce fait que, dans certains cas de section du facial (quand, par exemple, on résèque une partie de ce nerf en enlevant la parotide), on voit persister encore un certain degré de motilité dans le muscle orbiculaire des paupières. Car, d'après Claude Bernard, le grand sympathique cervical aurait également une action sur ce muscle, et on pourrait expliquer de la sorte l'immunité dont il jouit dans certaines paralysies de la face. Mais alors on pourra se demander pourquoi, dans les cas où cette paralysie existe, on n'observe pas également d'autres signes d'akinésie du côté du grand sympathique? Nous devons donc rejeter encore cette explication, et nous en adopterons une qui repose sur une disposition anatomique dont l'existence est fort probable, si elle n'est pas à l'heure qu'il est absolument démontrée. Nous voulons parler de filets anastomotiques qui réuniraient ensemble les deux noyaux d'origine d'un même nerf. Broadbent fait remarquer fort judicieusement que, dans les paralysies centrales; beaucoup d'autres muscles que l'orbiculaire sont également respectés : tels sont les muscles moteurs de l'œil, ceux du tronc et du larynx, animés, comme on le sait, par d'autres nerfs crâniens. Or, ces muscles entrent généralement en action des deux côtés à la fois, et donnent naissance à des mouvements associés bilatéraux. On peut donc admettre, dans l'intérieur du cerveau, l'existence de fibres commissurales reliant ensemble les noyaux d'origine des nerfs qui se rendent à ces muscles, et expliquer de la sorte, à l'état physiologique, la synergie fonctionnelle, et, à l'état pathologique, les phénomènes de suppléance réciproque. Telle est la théorie présentement adoptée par Charcot, et qui paraît répondre aux exigences de tous les faits qu'on observe. Ainsi que le fait remarquer fort judicieusement Grasset, les hémiplégiques sont toujours obligés de fermer les deux yeux à la fois, preuve évidente de la nécessité d'une action synergique, qui se produirait alors par le mécanisme que nous venons d'indiquer. On pourrait invoquer encore d'autres influences venant de certaines régions de l'écorce cérébrale; mais les faits sur lesquels on aurait à s'appuyer ne sont pas encore suffisamment précis pour qu'on puisse se baser sur eux.

Telles sont les conditions anatomiques et physiologiques qui donnent naissance à la paralysie alterne. D'après O. Larcher, la paralysie directe du facial, qui constitue un de ses éléments, n'est pas la seule qu'on puisse observer dans les mêmes conditions.

On a vu la branche motrice du trijumeau, les nerfs moteur oculaire commun, pathétique, grand hypoglosse et auditif, atteints de paralysies

directes en même temps qu'il existait une hémiplégie croisée. Il suffit de se reporter à ce que nous venons de dire au sujet du nerf facial pour en comprendre la possibilité. L'analyse des observations rapportées par Gubler, Millard, Grasset, Koechlin, met donc hors de doute l'existence des paralysies alternes. Cependant des faits en apparence contradictoires ont été rapportés, et il y a lieu d'en tenir compte; car plusieurs d'entre eux ont été mis en avant par Trousseau, dans une leçon clinique fort remarquable, dont la lecture a inspiré plus d'un doute sur l'existence même des paralysies alternes. Ces observations n'ont pas, à beaucoup près, l'importance qui leur a été attribuée. Dans aucune d'entre elles l'examen histologique n'a été pratiqué d'une manière suffisante, et nous avons vu plus haut qu'il pouvait exister des lésions très-profondes des centres nerveux dont le microscope seul était capable de révéler l'existence. Dans l'observation de Trousseau, il existait une méningite qui peut bien avoir déterminé, en dehors de toute lésion du pont de Varole, la paralysie faciale légère dont il est parlé. L'observation de Martineau est incomplète, puisque la moelle elle-même n'a pas été examinée. Au reste, il peut fort bien exister une altération de la protubérance annulaire sans que la production d'une hémiplégie alterne en soit la conséquence forcée. Nous avons dit sur quelle région limitée de cet organe doit porter la lésion pour qu'il en soit ainsi. Si elle siége dans la portion pédonculaire, il en résultera une paralysie croisée, comme dans les lésions cérébrales. Il y a également lieu de tenir compte, en ce qui concerne les observations prétendues négatives, des phénomènes de compression par voisinage qui, dans cette région plus que dans toute autre, sont susceptibles de jouer quelquefois un rôle prépondérant.

Quoi qu'il en soit, l'hémiplégie alterne vraie paraît constituer un signe important des lésions du mésencéphale. Au point de vue du diagnostic, il ne faut pas oublier que certaines paralysies, indépendantes les unes des autres quant à leur cause, peuvent être groupées de telle sorte que, par un examen superficiel, on soit induit en erreur. C'est ce qui arrive dans les cas de tumeurs multiples du cerveau ou des méninges, dans le cancer et dans le tubercule, par exemple.

Quelquefois aussi, certaines hémiplégies anciennes peuvent donner le change, et faire penser à l'existence d'une hémiplégie alterne qui n'existe pas en réalité. C'est lorsque les parties molles de la face du côté sain sont attirées par les muscles du côté opposé, atteints de contractures. Il en résulte un aspect spécial du visage qui peut faire croire, de prime abord, que la paralysie siége du côté sain. Il n'est pas difficile d'éviter une semblable méprise. Outre l'intégrité complète de l'orbiculaire des paupières, on pourra facilement reconnaître l'absence absolue de toute atrophie dans les muscles tiraillés, et, de plus, la contractilité électrique n'y aura pas subi de modification sensible.

Avant de terminer, nous dirons que la paralysie alterne est, dans l'espèce, un type assez rare pour qu'on en compte encore les observations bien authentiques. L'erreur que nous venons de signaler a été commise très-

souvent, plusieurs fois même sous nos yeux, au début de nos études médicales, alors que la pathologie des centres nerveux n'était pas pour tous, comme aujourd'hui, un sujet d'études de prédilection.

Paralysies alternes par lésion des pédoncules cérébraux (paralysie directe de la troisième paire). — De même que la protubérance annulaire, les pédoncules du cerveau sont susceptibles d'être atteints de lésions diverses, qui peuvent entraîner la production de paralysies. Quoique les faits de ce genre n'aient pas été étudiés avec tout le soin désirable, les données que nous fournit la physiologie expérimentale permettent de les compléter, surtout en ce qui concerne les menus détails.

Les pédoncules cérébraux sont constitués par l'ensemble des conducteurs qui unissent le cerveau à la périphérie : leur altération pourra donc déterminer, suivant les cas, une paralysie de la motilité, de la sensibilité, ainsi que du système vaso-moteur; et ces diverses paralysies pourront se rencontrer isolément, car, d'après Meynert et Huguenin, les faisceaux moteurs seraient situés à la partie interne du pédoncule et les conducteurs sensitifs à sa partie externe. De plus, le nerf moteur oculaire commun naît à la face interne du pédoncule, et ses origines le traversent sans s'entrecroiser. Ces données anatomiques vont nous donner l'explication des phénomènes paralytiques qui ont été mentionnés dans les cas de tumeurs et de compressions. Le phénomène que l'on observe le plus ordinairement à la suite d'une lésion pédonculaire est une hémiplégie, et l'intégrité de la vue et de l'odorat permettent seuls de la distinguer de celles tout aussi complètes qu'entraînent les lésions de la capsule interne.

D'après Rosenthal, si l'on considère isolément les symptômes des tumeurs du pédoncule cérébral, on voit que la plupart des malades se plaignent de maux de tête et de vertiges, et ces derniers pourraient bien être sous l'influence de la diplopie qui existe si fréquemment. Toutes les observations font mention de troubles de la motilité. Au début des accidents, ce sont des symptômes d'excitation que l'on signale, puis surviennent la parésie et enfin la paralysie des membres du côté opposé. Si l'origine du facial est atteinte dans cette partie de son trajet, il survient alors une paralysie de la face du côté opposé à la lésion. Cette dernière aura, du reste, tous les caractères des paralysies centrales, et l'excitabilité électrique des muscles sera conservée. La paralysie du nerf moteur oculaire commun siégera du même côté que la lésion pédonculaire, et alors on observera une forme particulière de paralysie alterne tout à fait caractéristique, portant sur les membres du côté opposé à la lésion et sur l'œil du côté de la lésion. Gubler en rapporte une observation très-complète. D'après Hermann Weber, le nerf de la troisième paire serait compromis seulement quand les couches internes et inférieures du tissu nerveux près de l'origine du nerf sont atteintes. Suivant Brown-Séquard, quand la paralysie du moteur oculaire commun siége du même côté que l'hémiplégie, il y a lieu de penser à l'existence de foyers morbides multiples et indépendants les uns des autres.

Rühle, Weber et Spanton ont cité des cas où, la tumeur située dans l'un des pédoncules venant à empiéter sur l'autre, les deux moteurs communs furent à la fois paralysés. Quant aux mouvements de manége qu'on obtient expérimentalement avec tant de facilité sur les animaux, on ne les a jamais signalés chez l'homme. La déviation conjuguée des globes oculaires du côté de la lésion cérébrale que l'on observe dans certains cas d'hémiplégie peut être considérée à la rigueur comme étant une forme en quelque sorte atténuée de ce phénomène.

Comme la lésion peut s'étendre vers les couches optiques, il n'est pas rare d'observer des désordres du côté de la vision. Cette complication ne contribuera pas précisément à éclairer le diagnostic. Les troubles de la sensibilité consistent surtout dans des fourmillements et des douleurs névralgiques dans les membres; puis survient de l'anesthésie, qui siége sur la moitié du corps opposée à la lésion. Elle a pour cause l'altération anatomique des faisceaux qui, partis des fibres des cordons postérieurs, cheminent dans la portion du pied du pédoncule cérébral et montent vers la substance médullaire située derrière le noyau lenticulaire (Rosenthal).

En ce qui concerne les troubles du système vaso-moteur, nous dirons que Weber a signalé une élévation très-considérable de la température, et que Fleischmann a mentionné des oscillations quotidiennes anormales de cette dernière, de 1° à 2° c. en douze heures.

En résumé, on peut établir que les troubles de la motilité, consécutifs à une lésion des pédoncules cérébraux, seront caractérisés par une hémiplégie croisée avec troubles de la sensibilité, une paralysie du moteur oculaire commun du même côté que la lésion, la tendance fréquente de ce nerf à se prendre aussi du côté opposé, la paralysie moins complète de la moitié opposée de la face, la névro-rétinite fréquente, les troubles du côté de la vessie, les anomalies de la température et l'absence de troubles intellectuels (Rosenthal).

VII. **Paralysies syphilitiques.** — Le mouvement et la sensibilité peuvent être entravés par la syphilis dans toutes les parties du corps. Le caractère principal de ces paralysies est d'être incomplètes. Suivant Jullien, on les observe rarement à l'état de protopathie, et le plus souvent elles succèdent soit à des phénomènes convulsifs, soit à l'aphasie, soit aux céphalées persistantes. La paralysie des muscles de l'œil, la plus fréquente dans l'espèce, accompagne aussi bien la syphilis cérébrale que les autres manifestations de la diathèse.

Les nerfs sensoriels sont quelquefois atteints; et, si nous en parlons à cette place, c'est qu'ordinairement les appareils musculaires annexés aux organes des sens (Diday) sont presque toujours plus ou moins compromis. Daniel Mollière a publié une observation fort intéressante d'anosmie complète, ayant pour cause unique la syphilis, et qui guérit par l'administration de l'iodure de potassium. Les lésions du nerf optique sont très-variées et très-importantes. Pour l'ordinaire, elles siégent au niveau du chiasma, car il est constant que les environs de la selle turcique sont une sorte de lieu d'élection, tant pour le syphilome de l'encéphale que pour

celui de ses enveloppes (L. Jullien). Un cas de compression du nerf de la huitième paire, avec surdité, a été également rapporté par Rayer. Mais ce sont les nerfs moteurs de l'œil qui sont le plus souvent frappés d'impuissance. L'histoire de ces paralysies forme un chapitre intéressant de la pathologie oculaire (*Voy*. FACE, t. XIV, p. 431; OCULO-MOTEUR (Nerf), t. XXIV, p. 244, et SYPHILIS). Les hémiplégies sont assez fréquentes dans le cours de la syphilis et présentent des caractères spéciaux sur lesquels nous devons insister. Elles sont en général précédées de céphalées très-intenses et surtout continuelles. Dans une observation de Passavant, les douleurs étaient intermittentes; mais ce fait doit être considéré comme absolument exceptionnel. La paralysie survient presque toujours brusquement, mais, quand bien même il y a ictus apoplectique, jamais la perte de connaissance n'est complète. C'est là un symptôme d'une grande valeur au point de vue du diagnostic. En outre, jamais il n'y a non plus de troubles du côté de la vessie, et la perte du mouvement est presque toujours incomplète. Aussi la sensibilité et l'excitabilité réflexes sont elles conservées. Enfin, d'après de Méric, la mydriase ne ferait presque jamais défaut. Elle se manifeste soit dans l'œil du côté malade, soit dans l'autre, avec ou sans paralysie du releveur de la paupière, ou de quelque autre muscle de la région orbitaire. Comme les hémiplégies de cause vulgaire, l'hémiplégie syphilitique peut être accompagnée d'aphasie. Mais ce dernier symptôme a été signalé plusieurs fois avant l'apparition des phénomènes paralytiques dans une moitié du corps (Tarnowsky).

Quant aux paraplégies liées à la diathèse, nous en avons suffisamment parlé au chapitre *Paralysies spinales* pour n'avoir pas à y revenir.

VIII. **Traitement des Paralysies en général**. — Dans le traitement des paralysies, on doit satisfaire avant tout à l'indication causale. En suivant cette maxime, on évite une thérapeutique inutile, et l'on peut obtenir la guérison en n'ayant à s'occuper des troubles de la motilité que comme d'un élément secondaire. Ainsi, dans les paralysies périphériques, on commencera par faire disparaître les causes de la compression, telles que tumeurs, exostoses, abcès ou cicatrices. On cherchera à rapprocher les extrémités d'un nerf sectionné, mais aussi on s'efforcera de combattre par les moyens appropriés le développement de la névrite, dont nous avons signalé plus haut les suites fâcheuses. Dans les cas où la blessure serait ancienne, et où les deux extrémités du nerf divisé seraient séparées par une cicatrice, on fera bien de tenter la réunion à l'aide d'une suture. Cette opération fort délicate a été pratiquée plusieurs fois avec succès par Letiévant et Daniel Mollière, qui ont pu de la sorte restituer leurs fonctions à des membres qui semblaient devoir demeurer pour toujours paralysés. On comprend tous les avantages qu'on pourra tirer de l'application de la bande d'Esmarch, dans les cas de ce genre. Dans les paralysies centrales, on s'adressera de même à l'organe malade (cerveau ou moelle épinière). La médication sera essentiellement variable suivant qu'il s'agira d'une hémorrhagie, d'une ischémie ou d'une sclérose primitive ou secondaire. Sur ce point, nous ne pouvons que renvoyer aux

différents articles qui traitent des maladies de la moelle ou du cerveau en particulier. Ce sera la place de discuter la valeur des émissions sanguines, des divers moyens de révulsion et de dérivation, etc., etc. La même source d'indications comprend encore les médicaments internes, de même que certaines eaux minérales, les bains de mer et l'hydrothérapie. Le mercure et l'iodure de potassium trouveront leurs indications dans certains cas très-bien déterminés. On n'aura même pas à s'occuper de la paralysie elle-même, tant elle est sous la dépendance de la maladie générale. Maintenant que nous avons établi l'importance de cette médication, directement basée sur la lésion primitive, il nous reste à faire connaître le traitement que l'on doit appliquer à la paralysie considérée en elle-même. Il comprend l'électricité, la balnéothérapie, la gymnastique médicale et quelques remèdes internes dont la valeur est encore l'objet de nombreuses discussions.

Electrisation. — Les divers modes d'application de cette méthode se réduisent à deux : la faradisation et la galvanisation; autrement dit l'emploi des courants interrompus et des courants continus.

a. *Faradisation.* — Elle se pratique d'une manière assez simple et consiste, avant tout, à procurer le réveil de la contractilité musculaire, soit directement, soit par voie indirecte. L'excitation indirecte est de beaucoup préférable, car, pour la provoquer, il n'est pas nécessaire que le courant soit très-fort : aussi les malades la supportent-ils avec beaucoup plus de facilité, à cause du peu de douleur qu'elle détermine. Dans les affections centrales, la situation même des organes s'oppose le plus souvent à ce que le courant faradique puisse atteindre avec une force suffisante le foyer morbide. Même dans ce cas, il faut se contenter d'agir sur la périphérie, et chercher à obtenir des mouvements réflexes en se servant du pinceau électrique. On ne doit pas, en général, employer des courants trop forts. Dans les cas où la contractilité musculaire aurait disparu, on devra se régler sur la sensibilité de la peau, ou bien se laisser guider par des tentatives faites sur les parties saines. Le nombre des séances et leur durée dépend essentiellement du degré et de l'étendue de la paralysie.

b. *Galvanisation.* — Nous devons rappeler ici que, dans l'emploi de la galvanisation comme moyen de médication directe de la paralysie, on doit constamment avoir en vue le siége de la maladie. Aussi la partie malade doit-elle être toujours, autant que possible, située dans le cercle formé par le courant. Les méthodes les plus spécialement dignes d'être recommandées sont : dans les paralysies périphériques, la galvanisation du lieu de la lésion; celle de la colonne vertébrale, dans les paralysies spinales; enfin celle du grand sympathique et des nerfs crâniens, dans les paralysies cérébrales. — Il est bien entendu que, pour faire ces applications, on tiendra compte de toutes les indications et contre-indications qui regardent chacune des diverses espèces de paralysies en particulier. Quant au meilleur moyen de combattre l'akinésie en elle-même, la catode, appliquée d'une façon stable ou passagère, représente celui par lequel on peut satisfaire à toutes les indications. Elle agit comme stimulant, augmente

l'excitabilité, et donne lieu à des modifications réelles dans les nerfs. C'est avec la catode, mieux qu'avec n'importe quel autre moyen, que l'on peut réveiller les contractions musculaires. Il faut donc faire passer le courant, ainsi disposé, sur la plus grande étendue possible des parties que l'on veut influencer par l'électricité. On a donné le nom d'action transcurrente à la galvanisation employée dans de semblables conditions. Quant à l'anode, on devra de préférence la placer sur le point où siége la paralysie ou sur le plexus nerveux le plus voisin, ou encore sur un point quelconque de la superficie du corps. Pour tirer profit de l'action tonifiante du courant ascendant, on pourra placer l'anode en un point opposé à celui où se trouve la catode. L'action transcurrente de la catode sera toujours celle à laquelle on devra accorder le plus d'importance. On peut obtenir encore des excitations par le moyen d'interruptions du courant, et mieux à l'aide de fermetures répétées de la catode. Si l'on veut obtenir une excitation encore plus forte, on peut se servir des alternatives voltaïques, ou bien changer alternativement le courant. Ce dernier moyen est surtout efficace dans les stades les plus avancés de la réaction dégénérative. La force du courant doit être assez grande pour pouvoir donner lieu à des contractions bien distinctes, et non pas seulement à une sensation modérée de brûlure accompagnée de rougeur de la peau. Relativement au nombre des séances et à leur durée, on ne peut pas établir de règle absolue, et l'on devra tenir compte, avant tout, de la nature de la paralysie qu'on veut combattre.

Il est très-rare qu'on obtienne par la faradisation, aussi bien que par la galvanisation, des résultats immédiats. Cependant on observe quelquefois des cas où, après quelques séances d'électrisation, on voit tout à coup se rétablir des mouvements dont l'exécution avait été impossible pendant des mois et même des années. Cela s'observe pour la paralysie des cordes vocales, dans certaines paralysies traumatiques, alors que le processus de régénération est très-avancé, et dans les paralysies hystériques. Ordinairement il s'écoule un temps assez considérable avant que l'irritabilité se montre de nouveau et que la motilité soit complétement rétablie.

Il est indispensable d'avoir beaucoup de patience et de ne pas se laisser décourager facilement dans le traitement des paralysies par l'électricité.

Les paralysies qui s'accompagnent de la réaction dégénérative mettent à une dure épreuve la constance du médecin aussi bien que celle du malade. On pourrait croire qu'à partir de l'époque de la première réapparition des mouvements le traitement électrique n'exerce plus aucune influence : il n'en est rien, et l'expérience prouve, au contraire, que le travail de la régénération nerveuse est puissamment aidé par un semblable moyen.

En présence de résultats aussi décisifs, nous croyons qu'il serait oiseux de discuter la valeur réciproque des deux espèces de courants : on ne saurait en effet les comparer, car leurs propriétés sont essentiellement différentes. Les courants interrompus agissent en excitant les nerfs et en faisant contracter les muscles ; les courants continus ont plutôt une action directe sur la lésion, en vertu de leur influence sur la contractilité des vaisseaux et la nutrition des nerfs et des muscles en voie de régénération.

Pour ce qui est des *bains*, de la *gymnastique* et du *massage*, nous renvoyons aux articles spéciaux qui traitent de ces méthodes curatives. Les eaux minérales le plus fréquemment employées en France contre les diverses espèces de paralysies sont les suivantes : Baréges et Luchon, Bourbonne et Balaruc, Bourbon-l'Archambault, le mont Dore, Aix en Savoie, La Malou, Luxeuil et Plombières. Nous citerons, en Allemagne, Schlangenbad, Vildbad, Pfäffers, Ragatz, Gastein, Töplitz, Wiesbaden, Leuk, Warmbrunn, Rehme et Nauheim.

Quant à l'action de la *strychnine*, de la *belladone* et du *seigle ergoté*, contre les paralysies, nous renvoyons plus spécialement le lecteur à l'article PARAPLÉGIE et à ceux qui traitent de ces divers médicaments.

Paralysies en général.

ROCHOUX, Recherches sur l'apoplexie. Paris, 1833.
CRUVEILHIER, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862.
ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin, 1840.
TODD (A. B.), Clinical Lectures on Paralysis, Diseases of the Brain, etc. London, 1854.
BARNIER, Des paralysies sans lésions organiques appréciables, thèse d'agrégation. Paris, 1857. — Des paralysies musculaires, thèse d'agrégation. Paris, 1860.
FRIEDBERG, Pathologie und Therapie der Muskellähmung, 1858.
ZIEMSSEN, Ueber Lähmung von Hirnnerven (Virchow, *Archiv. für pathol. Anatomie*, Band XIII, 1858).
LANDRY (O.), Traité complet des paralysies, t. I[er] (seul paru). Paris, 1859. — Recherches sur les propriétés et la nutrition des muscles et des nerfs dans les paralysies (*Monit. des hôp.*, 1859).
BROWN-SÉQUARD, Lectures on the Central Nervous System. Philadelphia, 1860. — Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysie des membres inférieurs, traduites par Richard Gordon. Paris, 1865.
GRAVES, Leçons de clinique médicale, traduction de Jaccoud.
GULL (W.), On Paralysis of the lower Extremities consequent upon Disease of the Bladder and Kidneys (Urinary Paraplegia) (Guy's *Hospital Reports*, vol. VII, 1861).
MACARIO, De la paralysie pneumonique (*Bull. de thérap.*, t. XXXIX, 1850). — Des paralysies dynamiques ou nerveuses, 1859.
COLLINY, Quelques observations de maladies de la moelle épinière et de ses membranes (*Arch. génér. de méd.*, 1836).
ECHEVERRIA, Case of Paraplegia (*American medical Times*, 1863).
LEROY (Raoul) (d'Etiolles), Des paralysies des membres inférieurs, t. II. Paris, 1857.
BAIERLACHER, Die Inductions Electricität. Nurnberg, 1857.
REMAK, Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten. Berlin, 1858. Traduction française par Morpain. Paris, 1861.
JACCOUD, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.
DUCHENNE (de Boulogne), Tous ses ouvrages et en particulier : de l'Électrisation localisée, 2[e] édit. Paris, 1861.
ERB (W.), Zür Pathologie und Pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band IV, 1868, p. 539).
ONIMUS et LEGROS, Traité d'électricité médicale. Paris, 1872.
ZIEMSSEN, Elektricität in der Medicin, 2[te] Auflage. Berlin, 1864.
BOUCHARD, Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière (*Arch. de médec.*, mars et avril 1866).
BENEDIKT (Moritz), Electrothérapie. Wien, 1868 et 1874.
HASSE, Nervenkrankheiten, in *Handbuch der speciellen Pathologie*, herausgegeben von Virchow, Erlangen, 1869.
EULENBURG (A.), Funct. Nervenkrankheiten, in *Handbuch der speciellen Pathologie*, herausgegeben von Ziemssen. Leipzig, 1871 : 2[te] Auflage.
VULPIAN, Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles (*Archives de physiologie*, 1872).
BARWINKEL, Ueber ein prognost wichtig Symptom bei traum. Lahmungen (*Archiv der Heilkünde*. Leipzig, 1871).
CHARCOT (J. M.), Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I, 1872-1873 ; t. II, 1877).

LETIÉVANT (E.), Traité des sections nerveuses. Paris, 1873.

ZIEMSSEN, *Handbuch der speciellen Pathologie and Therapie :* Nervenkrankheiten von G. Erb. Leipzig, 1877.

AXENFELD, Des névroses. Paris, 1864.

WEIR-MITCHELL (S.), Des lésions des nerfs et de leurs conséquences; traduit et annoté par Dastre, et précédé d'une préface par le professeur Vulpian, 1874.

DESPLATS (H.), Des paralysies périphériques, thèse d'agrégation. Paris, 1875.

ROSENTHAL, Traité clinique des maladies du système nerveux; traduction française de Lubanski. Paris, 1878, p. 200.

GRASSET (J.), Maladies du système nerveux. Leçons faites à la Faculté de médecine de Montpellier. Paris, 1878. — Des localisations dans les maladies cérébrales. Paris et Montpellier, 1878.

VULPIAN, Maladies du système nerveux. Leçons professées à la Faculté de médecine en 1877, par Bourceret (en cours de publication).

HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, traduit par Labadie-Lagrave. Paris, 1878.

Paralysie ascendante aiguë.

OLLIVIER (d'Angers), Traité des maladies de la moelle épinière (observations 68 et 77).

BROCHIN, *Gazette des hôpitaux*, 25 février 1854.

MONNERET, Pathologie interne, t. I. Paralysie ascendante aiguë.

LANDRY (O.), Note à la Société médicale des hôpitaux (*Gazette hebdomadaire*, 1859).

LÉVY (Pellegrino), Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (*Archives de médecine*, 1866).

LIÉGARD (de Caen), *Gazette des hôpitaux*, 3 décembre 1859.

BOURDILLAT, *Gazette des hôpitaux*, 7 janvier 1868.

LEUDET. *Archives générales de médecine*, 1857. — Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs (*Arch. gén. de méd.*, 1865).

BABLON, *Gazette hebdomadaire*, 2 décembre 1864, page 806.

GOMEZ DE VALLE, *Union médicale*, 1868.

LABADIE-LAGRAVE, *Gazette des hôpitaux*, 29 décembre 1869.

HAYEM, *Gazette des hôpitaux*, 1868.

BAUCHET, Communication à la Société de méd. du département de la Seine, 5 août 1859 (*Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 766).

WOILLEZ, Dictionnaire de diagnostic médical.

USSON DE LIGNY, *Gazette des hôpitaux*, 1866.

GRAVES, Leçons cliniques, traduites par Jaccoud (leçons XXXIII et XXXVI).

CHALVET (J. Urcisse), De la paralysie ascendante aiguë, th. de Paris, 1871, n° 129.

CORNIL et LÉPINE, *Société de biologie*, 1873, p. 206.

DUJARDIN-BEAUMETZ, De la myélite aiguë, th. d'agrégation. Paris, 1872.

BERTRAND (Fr.), Cas de myélite aiguë, ascendante, centrale et diffuse. Paris, 1877.

LÉVY, *Centralblatt*, 1874, p. 171.

GIGNOUX (G.), De la paralysie spinale antérieure aiguë chez l'adulte, th. de Montpellier, 1875.

VULPIAN, Maladies du système nerveux, recueillies par Bourceret, XI° leçon, p. 188. Paris, 1877-1878.

GRASSET, Maladies du système nerveux, XXXII° leçon, p. 467.

ERB, Krank. des Ruckenmarks, in *Handbuch der speciellen Pathologie* von Ziemmsen, Band XI, août 1877.

LEYDEN (de Berlin). Traité des maladies de la moëlle épinière, traduction française par les docteurs Eugène Richard et Jules Viry. Paris, 1879.

Paralysies bulbaires.

CRUVEILHIER (J.), Sur la paralysie musculaire progressive atrophique (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1853, t. XVIII, p. 400).

VULPIAN, Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le nerf facial (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 1861).

DUCHENNE (de Boulogne), *Archives générales de médecine*, 1860. — De l'électrisation localisée, 3° édition, 1872. — Album de photographies pathologiques, 1862 (fig. 15).

DUMÉNIL (de Rouen), *Gazette hebd. de médecine et de chirurgie*, 1859.

KRISHABER (Maurice), L'anesthésie de la sensibilité réflexe du larynx, comme signe précurseur dans la paralysie labio-glosso-laryngée (*Gazette hebd. de médecine et de chirurgie*, 1872).

CHARCOT, Note sur un cas de paralysie glosso-labio-laryngée, suivie d'autopsie (*Archives de physiologie*, 1870, p. 247).

CHARCOT et JOFFROY (*même recueil*, 1869).

GOMBAULT (*ibidem*, 1872, p. 509).
LEYDEN, Ueber progressive bulbäre Paralysie (*Archiv für Psychiatrie*, 1870).
WASCHMUTH, Ueber progressive bulbäre Paralysie. Dorpat, 1864.
DÉCHÉRY, Quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngée d'origine bulbaire, thèse de doctorat. Paris, 1870.
DUCHENNE (de Boulogne) et JOFFROY, De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien à propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée (*Archives de physiologie*, 1870).
HALLOPEAU, Des paralysies bulbaires, thèse d'agrégation. Paris, 1875 (Traité complet sur la question).
TROUSSEAU, Clinique médicale, 5e édition, 1877 (édition de Peter).

Paralysies alternes.

GUBLER, De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux (*Gazette hebdomadaire*, Paris, 1856).
MILLARD, Rapport sur deux observations, l'une d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, l'autre de tumeur fibro-plastique de la base du crâne, présentées à la Société anatomique par M. Sénac (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. I, p. 217-221, 1856).
GUBLER, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire (*Gazette hebdomadaire*, 1859).
GRENET (*même recueil*, 19 septembre 1856).
CRUVEILHIER (Ed.), Rapport sur une observation d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, communiquée à la Société anatomique par Martineau.
MARTINEAU (L.) (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. V, 1860).
JOSSOT, Considérations sur l'hémiplégie dans les hémorrhagies cérébrales, thèse inaugurale. Strasbourg, 1863.
BROWN-SÉQUARD, *Medical Times and Gazette*, vol. I, 1862.
TROUSSEAU (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (3e édition, par Peter).
VULPIAN, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris, 1866.
BROUARDEL, *Bulletin de la Société anatomique*, 1865.
SAMUEL ANNAN, *American Journal of med. sciences*, July 1841.
DAVAINE, Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des nerfs de la 7e paire (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1re série, t. IV, 1853).
LADAME (P.), Des tumeurs de la protubérance annulaire (*Archives générales de médecine*, 6e série, t. VI, 1865).
FRIEDREICH, Beitrage zur Lehre von den Geschwulsten der Schœdelhohle. Würzburg, 1853.
FORGET, Note sur les rapports des symptômes avec les lésions encéphaliques (*Union médicale*, Paris, 1850).
KŒCHLIN (E.), cité par GUBLER ; loc. cit., p. 35. Paris, 1859.
VULPIAN et PHILIPEAUX, C. R. de la Société de biologie, 1re série, t. V, p. 100. Paris, 1854.
LARCHER (O.), Pathologie de la protubérance annulaire. Paris, 1868, p. 157 et 189.
PRÉVOST (J. L.), De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie, thèse inaug. Paris, 1868.
GRASSET, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris et Montpellier, 1878. p. 247 et 279.
ROSENTHAL, Traité clinique des maladies du système nerveux ; trad. par le docteur Lubanski. Paris, 1878. p. 200.

HUMBERT MOLLIÈRE.

PARALYSIE AGITANTE. — La *paralysie agitante* est une névrose caractérisée surtout par un tremblement de forme particulière, par une attitude propre du corps et des membres, par un aspect spécial de la physionomie, par la difficulté des mouvements, enfin par la perte de la faculté de garder l'équilibre pendant la progression.

Historique. — Bien qu'on ait trouvé dans le *scelotyrbe festinans* de Sauvages et de Sagar quelques-uns des caractères de la paralysie agitante, cette maladie n'a été vraiment décrite qu'en 1817 par Parkinson. dans un mémoire intitulé *Essay on the shaking palsy*. Depuis cette époque, elle a été l'objet d'un certain nombre de travaux. En France, elle paraît avoir été signalée pour la première fois par G. Sée dans son

mémoire sur la chorée (1850) ; quelques années plus tard, Trousseau en donnait une description dans ses leçons cliniques, et Gubler, dans plusieurs passages de son mémoire sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, etc., relevait incidemment les principaux caractères de la paralysie agitante, et en citait quelques observations ; enfin, en 1861-62, Charcot et Vulpian, appuyés sur les travaux antérieurs et sur leurs recherches personnelles, traçaient de la maladie une description plus complète que celles qui avaient été données avant eux. Cependant la paralysie agitante avait été jusqu'alors confondue avec une autre maladie, la sclérose en plaques, qui présente en effet avec elle quelques analogies. En 1867, Charcot, dans la thèse d'Ordenstein, établit d'une manière nette et précise la distinction, et dès lors les caractères de la paralysie agitante sont nettement déterminés; depuis ce moment, Charcot est revenu à diverses reprises sur l'étude de cette maladie, soit dans ses leçons cliniques, soit dans les travaux de plusieurs de ses élèves, parmi lesquels je mentionnerai surtout les thèses de Claveleira et de Boucher; nous lui ferons, dans l'étude qui va suivre, de très-larges emprunts.

Causes. — La paralysie agitante, sans être une maladie spéciale de la vieillesse, se montre le plus souvent passé l'âge de quarante à cinquante ans. On a cité pourtant quelques exemples d'un début beaucoup plus précoce : ainsi, Trousseau a reconnu la maladie chez un jeune homme de vingt-sept ans; Duchenne (de Boulogne) a observé un cas dans lequel les premiers symptômes avaient apparu chez un jeune homme de seize ans; Meschede, cité par Eulenburg, a rapporté un fait où la maladie survint chez un enfant de douze ans à la suite d'un coup de pied de cheval reçu dans le visage; Fioupe a publié l'observation d'une malade, du service de Siredey, dont la maladie commença vers l'âge de quinze ans; Huchard a même cité un cas dans lequel la paralysie agitante paraît avoir débuté à l'âge de trois ans : la jeune fille dont il s'agit, observée à l'âge de dix-huit ans dans le service de Moutard-Martin, présentait un tremblement presque limité au membre supérieur gauche et quelques autres des symptômes spéciaux de la maladie. Mais ce sont là des cas exceptionnels, tandis que le plus fréquemment la maladie se montre dans un âge avancé.

Très-souvent il est impossible de déterminer les causes qui ont pu amener le développement de la paralysie agitante, et la maladie est, à vrai dire, spontanée. Quelquefois les conditions qui l'ont produite sont, au contraire, très-évidentes, et l'effet a suivi de si près la cause que la relation qui les unit s'impose sans laisser le moindre doute. Parmi les causes occasionnelles dont l'influence est le mieux démontrée, il faut citer d'abord les émotions morales vives et surtout la frayeur. Un individu dans la force de l'âge est réveillé en sursaut par un coup de tonnerre effrayant et croit que sa maison est incendiée par la foudre; il est aussitôt pris d'un tremblement généralisé et il vit vingt ans dans cet état (Van Swieten). Charcot rapporte le fait d'une malade de son service, femme d'un garde municipal, qui fut vivement impressionnée en voyant,

pendant une insurrection, le cheval de son mari revenir seul à la caserne; elle crut à un malheur, et le jour même elle présentait les premiers symptômes de la paralysie agitante. Charcot ajoute que, parmi ses malades de la Salpêtrière, beaucoup ont vu leur maladie prendre naissance au milieu des commotions politiques qui ont agité notre pays. Outre les faits qui lui sont personnels, il signale encore un cas rapporté par Hillairet, ayant trait à un père qui vit tuer son fils sous ses yeux; un autre, cité par Oppolzer, concernant un bourgeois de Vienne effrayé par l'éclatement d'une bombe à ses côtés; trois cas qui paraissent relatifs à la paralysie agitante et rapportés par Kohts parmi un certain nombre d'exemples de maladies nerveuses observées à Strasbourg après la guerre de 1870, et que les malades eux-mêmes attribuent à la frayeur que leur a causée le bombardement de la ville. Chez la jeune malade de Siredey, le tremblement apparut pendant le siége de Paris; cette jeune fille s'était réfugiée dans une cave pour échapper aux projectiles, lorsqu'un obus vint faire à ses côtés trois ou quatre victimes; elle perdit connaissance et, quand elle revint à elle, on s'aperçut que son bras droit était animé d'un léger tremblement qui bientôt gagna le membre inférieur du même côté; peu après apparurent les autres symptômes de la maladie.

D'autres fois, des traumatismes ou l'irritation de certains nerfs périphériques ont été les causes occasionnelles de la paralysie agitante. Charcot en cite deux exemples qu'il a observés : la femme d'un médecin, à la suite d'une contusion violente à la cuisse gauche, ressentit quelque temps après une douleur vive occupant le trajet du nerf sciatique; bientôt il survint un tremblement, d'abord limité au membre atteint, puis étendu aux autres membres. Une malade éprouva pendant plusieurs années une douleur vive, développée spontanément, sur le parcours des nerfs de la jambe et du pied; ces parties furent prises les premières de tremblement. Caldwell, cité par Boucher, rapporte que deux des vingt et un cas de paralysie agitante mentionnés par Hammond sont dus à des blessures. Demange et Boucher ont publié l'observation d'une femme qui eut une épine enfoncée dans l'extrémité du doigt annulaire et à la suite un panaris; quatre mois après, le tremblement de la paralysie agitante survint, commençant par la main droite, qui avait été le siége de la blessure et y restant assez longtemps localisé, puis il s'étendit à tout le côté droit et enfin il devint général. Déjà Sanders avait cité un fait analogue emprunté à Door et relevé par Haas; les exemples de cette nature lui avaient fait admettre l'existence d'une paralysie agitante d'origine réflexe. Enfin, Eulenburg signale, d'après Betz, un cas où la paralysie agitante s'est développée après une application froide sur la tête échauffée et sur les mains et une ingestion de boissons froides. Ce dernier cas pourrait être imputé à une impression brusque du froid irritant les nerfs périphériques ou à l'action du froid agissant par un mécanisme moins indéterminé, comme dans le troisième ordre de causes qu'il me reste à examiner.

On a invoqué, en effet, comme cause de la paralysie agitante, l'action prolongée du froid humide. Charcot cite l'observation d'une marchande

de gaufres qui avait demeuré pendant plus de dix ans dans un rez-de-chaussée très-humide et qui, en raison de son métier, se trouvait exposée à des refroidissements fréquents. Pourtant, il fait observer que ce qui doit faire mettre en doute l'efficacité de cette cause, c'est que les formes du rhumatisme articulaire aigu ou chronique se montrent rarement, soit avant l'éclosion de la maladie, soit pendant son cours.

Telles sont les causes déterminantes dont on peut assez souvent déterminer l'intervention dans la production de la paralysie agitante. Quant aux causes prédisposantes, en dehors de l'âge dont l'influence est manifeste, elles sont à peu près inconnues. L'hérédité, le sexe, le milieu social et les professions ne paraissent exercer aucune action évidente. Charcot fait seulement observer que la maladie paraît plus commune dans la race anglo-saxonne, en Angleterre et dans l'Amérique du Nord, que dans notre pays : mais là même elle est loin d'être fréquente.

Symptômes et marche. — Le début de la paralysie agitante est le plus souvent lent, insidieux, et dans le plus grand nombre de cas le premier symptôme qui apparaisse est un tremblement limité et peu intense. Ce tremblement est d'abord circonscrit à une main, au pouce, à un pied; il se produit par intervalles, alors que le malade est au repos complet, et la production d'un mouvement volontaire dans la partie qui en est affectée suffit pour le faire disparaître. Transitoire et peu marqué au commencement, il gagne progressivement en intensité, en persistance et aussi en étendue; ce progrès est souvent très-lent, et dans cet envahissement graduel le tremblement suit certaines règles : « Si, par exemple, il a affecté d'abord la main droite, au bout de quelques mois, de quelques années, ce sera le tour du pied droit ; la main gauche ensuite, puis le pied gauche, seront pris successivement. L'envahissement croisé est plus rare. .... Il est beaucoup plus commun de voir le tremblement borné durant longtemps aux membres d'un seul côté du corps (forme hémiplégique), ou encore aux deux membres inférieurs (forme paraplégique (Charcot). » Dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, le tremblement est précédé par quelques autres symptômes, parmi lesquels Charcot signale surtout un sentiment de fatigue très-remarquable, des douleurs rhumatoïdes ou névralgiques dans les régions qui, plus tard, seront affectées de tremblement; ce mode de début paraît appartenir surtout aux cas dans lesquels la cause occasionnelle de la maladie a été un traumatisme portant sur le membre qui est affecté le premier.

D'autres fois, beaucoup plus rarement, le début de la maladie est brusque; c'est ce qui arrive surtout à la suite des violentes émotions morales : on voit alors apparaître un tremblement plus ou moins étendu qui peut, après quelque temps, s'amender et même disparaître, mais pour revenir et être accompagné, au bout de un, deux, trois ans, des symptômes de la maladie confirmée.

Quel qu'ait été le mode de début, la paralysie agitante est caractérisée, à sa période d'état, par le tremblement, par l'attitude du corps, par l'aspect de la physionomie, par le trouble de l'équilibre et par quelques au-

tres symptômes; voyons ce que ces caractères offrent de particulier dans cette maladie.

Le *tremblement* est à peu près incessant pendant la veille; il est exaspéré par les mouvements volontaires et par les émotions morales; il cesse au contraire pendant le sommeil. Quand il n'est pas très-intense, il n'apparaît quelquefois que par intervalles; et, chose remarquable, c'est alors surtout pendant le repos qu'il se manifeste, pour cesser quand les membres sont mis en mouvement par la volonté. Les caractères de ce tremblement sont vraiment spéciaux : il est peu étendu, rapide, régulier; les mains, par exemple, sont agitées de courtes oscillations qui, les entraînant dans un mouvement incessant de dehors en dedans et de dedans en dehors, leur font décrire une courbe elliptique autour de leur axe; et si l'observateur place sa main dans celle du malade, il sent une série de légères pressions successives et rapides; en outre, « on voit parfois les oscillations rhythmiques et involontaires des diverses parties de la main rappeler l'image de certains mouvements coordonnés. Ainsi, chez quelques malades, le pouce se meut sur les autres doigts, comme cela a lieu dans l'acte de rouler un crayon, une boulette de papier; chez d'autres, les mouvements des doigts sont plus complexes encore et rappellent l'acte d'émietter du pain » (Charcot). Ces caractères du tremblement avaient déjà été parfaitement décrits par Gubler, qui les avait observés, en 1845, chez des malades de la Salpêtrière : « Souvent, dit-il, ces mouvements pathologiques sont soumis à une règle; simples ou multiples, ils sont rhythmés ou agencés d'une manière déterminée et constante : tantôt ce sont des alternatives de flexion et d'extension d'un membre, tantôt des mouvements très-compliqués et toujours les mêmes, comparables à ceux qu'exige l'action de faire une boulette, de rouler un crayon entre les doigts, de filer au rouet, etc. En 1845, à la Salpêtrière, une femme, atteinte de ce qu'il conviendrait d'appeler une *paralysie gesticulatoire*, était constamment agitée d'une série de mouvements coordonnés suivant un type invariable : son pied s'élevait et s'abaissait comme pour faire mouvoir une pédale, tandis que les mains agissaient dans le but apparent de rassembler les brins du chanvre ou de les réunir en un fil cylindrique. »

Le tremblement dont les mains sont agitées se trahit encore dans l'écriture des malades; un examen attentif permet de reconnaître des zigzags dans les traits qui devraient être droits et des irrégularités dans les pleins et les déliés des caractères. L'autographe ci-joint que j'ai déjà reproduit dans mon travail sur les Tremblements montre assez bien ces particularités.

– 3 –

je suis attiend de baralysie agittani

La tête et le cou ne tremblent pas par eux-mêmes; ces parties restent indemnes même dans les cas où le tremblement est le plus étendu. Char-

cot a parfaitement mis ce fait en évidence et montré sa valeur diagnostique. Si la tête paraît agitée quand le tremblement est très-fort, c'est que ce mouvement lui est communiqué par les secousses des membres; et si à l'aide d'un artifice quelconque, par exemple, en élevant fortement le tronc et les bras, on arrête les mouvements des membres supérieurs, on suspend du même coup celui de la tête (Charcot). Les yeux ni les mâchoires ne présentent non plus aucun tremblement propre; la langue seule présente quelquefois un tremblement assez marqué et qui augmente lorsqu'elle est tirée hors de la bouche. Il n'y a pas d'embarras réel de la parole, mais le discours est lent, saccadé, la parole brève, et il semble que chaque mot coûte un effort considérable de la volonté; si l'agitation du corps est excessive, il peut arriver que la parole soit tremblante, entrecoupée, comme elle l'est chez les individus qui, peu habitués à l'équitation, sont montés sur un cheval lancé au trot (Charcot).

Le tremblement dont nous venons de relever les caractères particuliers est assurément un des symptômes les plus importants et les plus ordinaires de la paralysie agitante; cependant, dans quelques cas, rares, à la vérité, il peut manquer, ou être très-peu accusé, ou encore ne se montrer qu'à une certaine période de la maladie, alors que celle-ci est déjà caractérisée depuis quelque temps par ses autres symptômes et en particulier par l'attitude du corps, la difficulté des mouvements, la démarche spéciale, etc. Charcot, qui avait déjà cité quelques exemples de ces faits exceptionnels, est encore revenu récemment sur ce sujet en décrivant, sous le nom de *forme fruste* de la paralysie agitante, ces cas dans lesquels le tremblement perd son rôle de symptôme prédominant. Boucher, qui a fait de cette forme le principal objet de sa thèse, en rapporte six exemples, empruntés presque tous à Charcot, et conclut de ces faits que le tremblement n'est pas un symptôme nécessaire au diagnostic de la paralysie agitante, et que même, de tous les phénomènes qui caractérisent la maladie, il n'est pas le plus important. La dernière partie de cette proposition semblera peut-être excessive; quoi qu'il en soit, elle conduit au moins à attribuer une grande valeur aux autres symptômes.

L'attitude du corps et des membres est, après le tremblement, un des phénomènes les plus caractéristiques : la tête est penchée en avant, au point que le menton vient quelquefois s'appliquer sur la poitrine, et le malade éprouve une difficulté réelle à la redresser; le tronc est de même incliné en avant; les bras sont légèrement écartés du thorax, les avant-bras sont fléchis presque à angle droit sur les bras; les mains et les doigts, fléchis également, se maintiennent au niveau de la ceinture; les membres inférieurs sont de même rigides et dans la demi-flexion, les genoux rapprochés l'un de l'autre, les pieds ramenés en dedans et les orteils incurvés en forme de griffe. Cette attitude particulière du tronc et des membres est due, comme l'a montré Charcot, qui a insisté le premier sur ce phénomène, à la rigidité que subissent, à une certaine période de la maladie, les muscles du cou, du tronc et des membres. Dans e début, cette raideur musculaire est intermittente, elle est douloureuse

et accompagnée de crampes pénibles; plus tard, elle devient continue, et comme elle est toujours prédominante dans les muscles fléchisseurs, elle impose au corps et aux membres l'attitude que nous avons indiquée, et à la longue elle peut produire dans certaines parties des déformations permanentes : ainsi, dans les mains, par exemple, la plupart du temps le pouce et l'index sont allongés et rapprochés l'un de l'autre, comme pour tenir une plume à écrire, et les doigts, médiocrement inclinés vers la paume de la main, sont déviés en masse vers le bord cubital, et souvent on observe dans leurs diverses articulations une série de flexions et d'extensions alternatives qui simulent certains types de déformations observés dans le rhumatisme chronique progressif (Charcot). La rigidité s'étend quelquefois aux muscles qui meuvent la mâchoire inférieure; l'écartement des mâchoires est alors pénible et embarrassé.

L'*aspect particulier de la physionomie* vient s'ajouter au tableau que présente le malade au repos : les traits du visage sont immobiles, ils ont une expression de tristesse et ne changent pas plus que ceux d'un masque; le regard a une fixité remarquable.

Enfin, si le malade veut se mouvoir ou marcher, on observe de nouveaux symptômes, la *difficulté dans les mouvements et un trouble considérable de la démarche*. La difficulté dans les mouvements est due en partie au tremblement et à la raideur musculaire; cependant, d'après Charcot, elle doit être rapportée moins à cette cause ou à une diminution dans la force musculaire qu'à un ralentissement dans l'accomplissement de l'acte musculaire, qui paraît dépendre d'une insuffisance de l'influx nerveux : on croirait, dit-il, que chez le malade l'influx nerveux ne puisse être mis en jeu qu'après des efforts inouïs, et en réalité les moindres mouvements déterminent une fatigue extrême. On observe une remarquable lenteur dans les déterminations du malade à se mouvoir ou à parler; il semble que ces actes exigent de sa part un long effort.

Relativement à l'*état de la force musculaire*, les renseignements fournis par les auteurs sont loin d'être concordants; on a cru d'abord qu'il y avait un véritable affaiblissement paralytique plus ou moins accusé aux différentes périodes de la maladie, et la dénomination de paralysie agitante imposée à la maladie indique que l'on attribuait, pour caractériser la maladie, autant d'importance à la paralysie qu'au tremblement.

Trousseau, qui a cherché à déterminer avec exactitude la puissance des muscles, appréciée au dynamomètre, a trouvé que chez une de ses malades atteinte d'une paralysie agitante prédominante du côté droit la main droite donnait seulement 7 à 8 kilogrammes de pression; la main gauche, moins atteinte, donnait une pression plus faible encore, 2 ou 3 kilogrammes; cependant il ajoute que, malgré cette diminution de pression, il n'y avait pas de paralysie à proprement parler, car, si on cherchait à plier ou à étendre les bras ou les jambes de la malade en lui recommandant de résister, elle le faisait avec une énergie qu'on avait une certaine peine à vaincre. Ainsi, dans ce cas, il y avait une diminution réelle de la force musculaire; mais chez un

autre malade atteint de la même maladie, également limitée au côté droit, Trousseau observa que, par la pression de la main droite, le malade obtenait 50 kilogrammes, tandis qu'il n'en obtenait que 42 du côté gauche, qui paraissait sain; dans ce cas, tous les mouvements et tous les efforts qu'on prescrivait au malade de faire étaient d'abord exécutés avec promptitude et énergie, mais bientôt les mouvements se ralentissaient, puis ne pouvaient plus s'accomplir. « Il semble, dit Trousseau, que les malades atteints de paralysie agitante n'aient à dépenser qu'une dose déterminée d'influx nerveux, lequel ne se renouvelle pas chez eux avec la même rapidité que chez les autres hommes » : il y aurait donc, non pas une paralysie dans l'acception ordinaire du mot, mais une impuissance relative et momentanée. D'après le même auteur, c'est par le fait du tremblement continu et de la rigidité des muscles que survient cet épuisement de l'influx nerveux, de telle sorte que, lorsqu'il faut manifester la puissance musculaire, les malades ne sont plus capables de le faire avec la même continuité ou avec la même force qu'auparavant, et ils sont dans les conditions d'un individu épuisé par une extrême fatigue.

Charcot, de son côté, établit que dans maintes circonstances il est loisible de s'assurer que, dans les cas où la maladie n'est pas parvenue aux dernières limites, la force musculaire est remarquablement conservée. A diverses reprises, dit-il, le fait a été vérifié à l'aide du dynamomètre; dans quelques circonstances même, on a vu, phénomène singulier, le membre le plus agité et le plus affaibli en apparence être celui dans lequel la force dynamométrique était le mieux conservée.

Cependant Bourneville, qui a étudié l'état de la force dynamométrique chez six malades du service de Charcot, a constaté que, chez toutes, cette force était diminuée du tiers ou de la moitié en général, et que cette diminution était plus marquée du côté où prédominait le tremblement. Boucher, qui a fait quelques recherches sur ce point, est arrivé de son côté à des résultats qui concordent parfaitement avec ceux qu'a obtenus Bourneville.

Il semble, d'après ce qui précède, que dans la paralysie agitante il y ait, d'une part un certain degré d'affaiblissement musculaire constatable au dynamomètre, d'autre part un épuisement rapide de la faculté de contracter les muscles, en vertu duquel les malades peuvent être d'abord capables de déployer une certaine force, mais ne peuvent soutenir un travail prolongé et arrivent très-rapidement à la fatigue. Quoi qu'il en soit, il survient à la longue un affaiblissement réel, et vers la dernière période de la maladie l'impuissance musculaire est telle qu'on ne peut se refuser à accepter l'existence d'une paralysie (Trousseau).

La réaction électrique, soit par les courants induits, soit par les courants galvaniques, persiste absolument sans aucun changement dans les muscles affectés (Eulenburg).

La *démarche* présente, comme le tremblement et comme l'attitude, des particularités vraiment caractéristiques. Placé dans l'attitude déjà indiquée, le malade, quand il veut marcher, a le tronc et la tête raides et

immobiles, comme si certaines articulations de la colonne vertébrale étaient *soudées* (Charcot), ou comme s'il était *empalé* (Duchenne, de Boulogne). Après avoir hésité pendant quelque temps, il s'avance à petits pas pressés, souvent même il paraît entraîné en avant, et il est obligé de courir de plus en plus vite, jusqu'à ce qu'un assistant ou un obstacle vienne l'arrêter : « Il se tient, dit Trousseau, et marche le corps penché en avant, le bras du côté malade demi-fléchi et fortement appuyé au corps. Son centre de gravité se trouvant ainsi déplacé, il est obligé de courir, pour ainsi dire, après lui-même ; il s'en va trottinant, sautillant, et il lui est impossible de changer de place sans aide ; un bâton ne lui suffit pas toujours, et vous en verrez ne pouvoir marcher que les deux mains appuyées sur les épaules d'un serviteur ou soutenus par derrière ; cet appui venant à leur manquer, ils tombent inévitablement. » Cette *tendance à la propulsion*, qu'on serait tenté d'attribuer à l'inclinaison du corps en avant et au déplacement du centre de gravité qui en résulte, tient plutôt sans doute à une perte de la faculté de garder l'équilibre pendant la station ou la progression : en effet, chez quelques malades, au lieu de la propulsion, on trouve, au contraire, une tendance au recul, une *rétropulsion*, et cela malgré l'attitude inclinée du corps ; d'ailleurs, la propulsion ou la rétropulsion peuvent se montrer de bonne heure, avant que l'inclinaison se soit produite. De plus, quand les malades marchent dans un certain sens, ils éprouvent une difficulté réelle à changer de direction, et pour le faire ils sont souvent obligés de s'appuyer sur quelque objet résistant. Il semble, en somme, qu'une fois l'impulsion donnée dans un sens ou dans un autre, en avant, en arrière ou de côté, le malade ne puisse pas y résister et reprendre son équilibre, mais qu'il soit forcément entraîné dans la direction qui lui a été imprimée. Charcot a indiqué un moyen très-simple de mettre en évidence cette tendance à suivre les impulsions, même les plus légères : le malade étant debout, il suffit de le tirer, même doucement, par le pan de son habit ou par son jupon, pour que, aussitôt, il marche dans cette direction et précipite son allure jusqu'à ce qu'il tombe ou qu'il soit arrêté par un obstacle.

Sous le nom de *latéropulsion oculaire*, Debove a tout récemment signalé un phénomène du même ordre que ceux qui viennent d'être exposés et qu'il a observé chez une femme atteinte d'une paralysie agitante nettement caractérisée. Cette malade éprouvait de la difficulté à lire, même les livres écrits en gros caractères : « Nous l'avons, dit Debove, engagée à lire à haute voix devant nous ; elle scandait les phrases d'une façon bizarre : arrivée à la fin d'une ligne, elle mettait un certain temps à commencer la ligne suivante, il semblait que ses yeux éprouvassent une certaine difficulté à changer de direction. Ce fait nous paraît tout à fait comparable à ceux observés dans la démarche de ces malades : lorsqu'ils veulent changer de direction, ils ont une certaine hésitation, éprouvent le besoin de s'appuyer sur les objets environnants ; il en serait de même du mouvement des yeux dans la lecture : lorsque, arrivé à la fin d'une ligne, l'œil se reporte au commencement de la ligne suivante, il survient une cer-

taine gène qui, se répétant à chaque instant, rend la lecture extrêmement fatigante. Cette fatigue est encore plus marquée, si le livre est imprimé sur plusieurs colonnes. Arrivés à la fin d'une ligne, les yeux de notre malade se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante; au commencement de la ligne, ses yeux se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne précédente. Ces troubles du mouvement des yeux sont encore comparables a ceux de la locomotion : arrivé à la fin d'une ligne, l'œil ne peut s'arrêter et en suit la direction, phénomène analogue à la propulsion; au commencement d'une ligne, l'œil, dépassant le but, se reporte à la colonne précédente, c'est un phénomène analogue à la rétropulsion. »

A ces symptômes se joignent encore des *sensations pénibles* éprouvées par les malades : ce sont des sensations de fatigue et de prostration, des crampes, surtout un malaise indéfinissable qui se traduit par un besoin incessant de changer de position, parfois des douleurs névralgiques, enfin, et surtout, une sensation habituelle de chaleur excessive (Charcot), qui fait que les malades ne peuvent supporter que des vêtements légers. Cette sensation de chaleur se montre particulièrement à la suite des paroxysmes de tremblement, et elle est souvent accompagnée de sueurs abondantes; cependant Charcot s'est assuré qu'il n'y avait en réalité aucune élévation de la température centrale.

En opposition avec ces désordres si considérables, la sensibilité cutanée reste intacte; de même, les fonctions nutritives ne sont pas profondément altérées, si ce n'est dans les périodes ultimes de la maladie.

L'*examen des urines* a fait l'objet de quelques recherches, dans lesquelles on s'est proposé surtout de déterminer s'il y aurait, dans la paralysie agitante, quelque altération importante, analogue, par exemple, à celles que Bence Jones dit avoir rencontrées dans les maladies qui entraînent une grande dépense musculaire, comme la chorée et le delirium tremens, notamment une augmentation de la proportion des sulfates. Chez deux malades du service de Charcot, l'urine, analysée par P. Regnard, contenait une proportion à peu près normale d'urée, mais une moindre proportion d'acide sulfurique qu'à l'état physiologique : la moyenne de 14 dosages a donné, pour l'urée, 19 gr. 50; pour l'acide sulfurique, 1 gr. 25 au lieu de 2 grammes. Il suit de ces analyses que l'excrétion des sulfates serait diminuée dans la paralysie agitante, contrairement à l'opinion avancée par Bence Jones à propos de la chorée. Boucher a fait analyser sept urines provenant de trois malades différents : on a toujours constaté une diminution de l'urée et des sulfates.

Tout récemment, Chéron a examiné les caractères de l'urine chez huit malades affectés de paralysie agitante, et chez tous il dit avoir noté une élimination considérable des éléments phosphatés de l'urine : les urines étaient troubles, sédimenteuses, et offraient un dépôt abondant de phosphates. Il y a, d'après l'auteur, augmentation de la quantité d'urine, qui peut être plus que doublée, et des phosphates, dont l'acide phosphorique atteint parfois le triple du taux normal. L'urée, le chlorure de sodium,

les sulfates, n'ont subi que des variations insignifiantes. Il y aurait donc, d'après Chéron, une véritable phosphaturie dans la paralysie agitante, et cette phosphaturie se montrerait avant l'apparition des phénomènes caractéristiques de la maladie : en effet, le tremblement et les autres symptômes de la paralysie agitante seraient, même dans les cas où l'irruption de la maladie paraît brusque, précédés de longue date par un épuisement progressif de tout l'organisme et des fonctions nerveuses en particulier, et cet épuisement serait révélé par une élimination considérable de phosphates par les urines; l'excrétion excessive de phosphates persisterait pendant le cours de la paralysie agitante, et c'est en employant les moyens propres à diminuer cette élimination (strychnine, amers, préparations phosphorées, surtout courants continus) qu'on pourrait atténuer la maladie et qu'on arriverait sans doute à la guérir.

En résumé, il paraît établi par ces quelques recherches que la quantité d'urée et de sulfates contenue dans l'urine est diminuée dans la paralysie agitante; quant à l'augmentation considérable dans la proportion des phosphates, indiquée par Chéron, elle aurait une réelle importance, si des recherches ultérieures en confirmaient l'existence et la valeur.

L'évolution de la paralysie agitante est souvent très-lente : les symptômes que nous venons d'étudier persistent pendant dix, vingt, trente ans, quelquefois sans grandes modifications. Cependant, par les progrès naturels de la maladie, il arrive un moment où les malades, incapables de se mouvoir, sont confinés au lit ou sur un siége; les facultés intellectuelles, jusque-là tout à fait indemnes, s'abaissent; il survient des évacuations involontaires, la nutrition s'altère de plus en plus, des eschares apparaissent au sacrum, et finalement les malades s'éteignent dans le marasme. Cette *période terminale* (Charcot) peut elle-même être très-longue et durer jusqu'à plusieurs années; dans ces cas, on ne trouve ordinairement à l'autopsie aucune lésion viscérale capable d'expliquer la mort; il est probable que celle-ci arrive par une sorte d'épuisement du système nerveux. Le tremblement disparaît quelquefois tout à fait quelque temps avant la terminaison fatale, il fait place à une impuissance musculaire complète, et deux fois Charcot a trouvé une véritable atrophie des muscles.

Assez souvent une maladie intercurrente vient hâter la terminaison. Trousseau rapporte que, chez les trois malades qu'il a eu occasion de suivre jusqu'à la fin, la mort a été amenée par une pneumonie. Charcot dit avoir plusieurs fois observé la même terminaison, et il se demande si cette complication ne serait pas imputable à l'habitude qu'ont ces malades de se découvrir, en raison des sensations de chaleur intérieure qu'ils éprouvent.

Dans quelques cas très-rares, on obtient des améliorations durables; la guérison peut être tenue pour une grande exception. La paralysie agitante est donc une maladie des plus graves, non-seulement par sa marche presque toujours progressive et la terminaison qu'elle entraîne, mais encore par les troubles fonctionnels et les pénibles souffrances qu'elle

produit et par l'impotence relative dans laquelle elle maintient, souvent pendant de longues années, les malheureux qui en sont atteints.

Diagnostic. — La paralysie agitante est réellement bien caractérisée par les symptômes que nous avons étudiés, dont chacun présente une valeur propre et dont la réunion forme un tableau qui souvent, d'emblée, impose le diagnostic. Ce tremblement, surtout marqué aux membres, et dont les mouvements rhythmiques semblent avoir une sorte de caractère intentionnel toujours identique chez le même malade; cette attitude inclinée en avant, avec raideur du tronc et de la tête; cette démarche à petits pas pressés, avec tendance à la propulsion; cette physionomie triste, avec immobilité des traits et du regard, etc., tous ces symptômes habituellement réunis, et auxquels s'ajoutent encore quelques autres caractères moins importants que nous avons indiqués, rendent ordinairement la paralysie agitante facile à reconnaître. Cependant quelques maladies présentent avec elle certaines analogies; nous indiquerons rapidement les principaux éléments du diagnostic différentiel.

Le *tremblement* dit *sénile* diffère de la paralysie agitante en ce que, indépendamment des membres, il occupe aussi la tête, qui quelquefois même en est seule affectée; la mâchoire inférieure est souvent animée de mouvements continuels qui font que le sujet a constamment l'air de marmotter entre ses lèvres. Les oscillations des membres, bien qu'ayant aussi le caractère rhythmique, ne présentent pas cette particularité, si spéciale à la paralysie agitante, de simuler un acte intentionnel. Enfin, l'attitude, la physionomie et la démarche n'offrent pas de désordres nettement accusés.

La *sclérose en plaques disséminées* a été longtemps confondue avec la paralysie agitante, au grand détriment de la symptomatologie de ces deux maladies; mais, depuis que Charcot les a séparées et distinguées, on peut dire qu'il y a entre elles des différences cliniques profondes qui permettent le plus souvent d'en établir sans difficulté le diagnostic. Dans la sclérose en plaques, le tremblement est nul dans l'attitude fixe, tandis que c'est la condition où il est le mieux caractérisé dans la paralysie agitante; il ne se développe que dans les mouvements intentionnels, il est d'autant plus prononcé que le mouvement à exécuter est plus étendu; enfin, caractère important, il devient de plus en plus intense à mesure que le but à atteindre est plus près d'être touché. Souvent la tête participe au tremblement et les yeux sont agités par un nystagmus continuel. En dehors du tremblement, on trouve encore, dans la sclérose en plaques, pour la distinguer de la paralysie agitante, des paralysies ou des contractures plus ou moins étendues, occupant soit les membres, soit la sphère de quelques-uns des nerfs crâniens, et imposant par l'irrégularité de leur distribution l'idée de lésions multiples du système nerveux; un trouble de la parole, qui est traînante et scandée; enfin, des troubles intellectuels plus ou moins développés.

Un examen superficiel pourrait faire confondre la paralysie agitante avec le *tremblement qui survient quelquefois chez les hémiplégiques*;

ce tremblement présente en effet quelques analogies avec celui de la paralysie agitante : il est régulier, rhythmique et composé d'une série de mouvements oscillatoires assez rapides. Mais, outre que ce tremblement est toujours limité à une moitié du corps, il survient dans des conditions déterminées qui sont de nature à fixer le diagnostic : il est toujours précédé d'une hémiplégie ordinairement complète et accompagnée depuis un temps plus ou moins long de contracture; c'est au moment où le mouvement commence à revenir dans les membres paralysés que le tremblement se montre; celui-ci n'existe ni pendant le repos ni dans les attitudes fixes; il n'apparaît que dans les mouvements volontaires, par exemple, lorsque le malade veut lever la main ou la jambe; on peut encore le provoquer en engageant le malade à raidir son membre supérieur ou son membre inférieur et en imprimant à la main ou au pied un mouvement brusque de flexion ou d'extension.

Bien que la paralysie agitante ait été décrite par quelques auteurs dans le groupe des chorées, elle diffère vraiment de la *chorée* franche par les caractères les plus accusés : il n'y a guère en effet que l'existence d'un désordre musculaire qui soit commune aux deux maladies : or, ce désordre musculaire lui-même présente, dans l'une et dans l'autre, des particularités spéciales qui ne permettent pas de les confondre : au lieu du mouvement oscillatoire, rhythmique, à caractère intentionnel, qu'on observe dans la paralysie agitante, on trouve dans la chorée des mouvements irréguliers, désordonnés, entraînant les membres successivement dans tous les sens sans aucune règle apparente.

Les caractères que nous venons d'indiquer sépareront aussi la paralysie agitante de l'*hémichorée* qui survient chez quelques hémiplégiques : ici l'on a pour s'éclairer, non-seulement le caractère des désordres musculaires qui ressemblent à ceux de la chorée, mais encore l'existence antérieure d'une hémiplégie dans les parties affectées et la coexistence fréquente d'une hémianesthésie (Charcot, Raymond).

On a signalé récemment, sous le nom d'*athétose* (Hammond), un trouble musculaire caractérisé surtout par des mouvements incessants des doigts et des orteils, (*voy.* art. MAIN, t. XXI, p. 377 et fig. 32, 33), qui ne peuvent conserver une position déterminée quelconque; ces mouvements peuvent s'étendre au poignet et au cou-de-pied, mais ne dépassent pas l'extrémité des membres; ils ont pour caractères particuliers d'être lents, comme s'ils étaient l'effet d'une impulsion volontaire longuement réfléchie, et d'être exagérés, c'est-à-dire étendus jusqu'à l'extrême limite de l'excursion articulaire (Charcot, P. Oulmont). Ces particularités suffiraient déjà à séparer nettement l'athétose de la paralysie agitante; mais, en outre, l'athétose est souvent unilatérale, et dans ce cas elle se montre, comme l'hémichorée, dans le cours d'une hémiplégie plus ou moins ancienne, et elle est accompagnée d'hémianesthésie, de contracture des membres, d'atrophie musculaire, etc.

Enfin, on pourrait peut-être encore confondre la paralysie agitante avec certains *tremblements nerveux*, avec les tremblements toxiques, tels que

le tremblement alcoolique, le tremblement mercuriel et d'autres encore, ou avec certains tremblements consécutifs aux maladies aiguës. Ne pouvant nous étendre davantage sur ce diagnostic différentiel, nous renverrons à l'article TREMBLEMENT pour l'indication des caractères propres au désordre moteur dans chacun de ces cas; nous ferons observer, d'ailleurs, que la paralysie agitante doit être caractérisée et distinguée non-seulement par son tremblement, mais encore par ses autres symptômes qui constituent un ensemble tout à fait spécial.

Nous devons cependant signaler ici que, parmi les tremblements qui se montrent quelquefois à la suite de certaines maladies aiguës, et en particulier à la suite de la fièvre typhoïde et de la variole, il en est qui semblent se rapprocher du type de la paralysie agitante et en présenter à la fois le tremblement et les autres symptômes. Clément, qui a insisté sur ces faits, a rapporté quatre observations qui lui sont personnelles, et dans lesquelles on trouve réunis tous les caractères de la paralysie agitante, le tremblement, l'attitude, la propulsion; pourtant il y a aussi dans ces observations quelques caractères qui les distinguent de la vraie paralysie agitante et qui les rapprochent du type de la sclérose en plaques : ainsi, dans les quatre cas, le tremblement s'exagérait dans les mouvements intentionnels à mesure que le membre approchait du but à atteindre, et dans un cas même ce caractère était si accusé que le patient n'eût pu avec les deux mains porter un verre à sa bouche sans risquer de se briser les dents; chez le même malade, il y avait du nystagmus. L'évolution de ces accidents a en outre été très-différente de ce qu'elle est dans la paralysie agitante : apparaissant à une époque plus ou moins voisine du début de la maladie, ils sont deux fois arrêtés par la mort dans leur développement; une fois, ils cessent après trois ou quatre semaines de durée; enfin, dans le dernier cas, ils persistent aussi intenses après huit mois qu'au moment de leur apparition. Il semblerait, d'après ces faits, que l'ensemble symptomatique de la paralysie agitante peut se développer secondairement à certaines maladies aiguës (dans les quatre cas rapportés par Clément, la maladie primitive est une fièvre typhoïde), comme ailleurs on a pu observer sous les mêmes influences le tableau symptomatique du tremblement sénile, de la sclérose en plaques, de l'ataxie (Gubler, Westphall, Bailly). L'étude de ces faits trouvera sa place naturelle à l'article TREMBLEMENT.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de la paralysie agitante sont encore inconnues ou indéterminées, et jusqu'à présent cette maladie a déjoué les efforts des anatomistes et des histologistes. Souvent, en effet, les résultats des autopsies ont été absolument négatifs; d'autre part, dans les cas où on a pu constater des altérations des centres nerveux, ces altérations étaient trop variables pour qu'on fût autorisé à les considérer comme spéciales à la maladie. C'est ce que nous allons voir ressortir des faits qui ont été publiés.

Parkinson a constaté, dans un des cas dont il a donné l'histoire, une augmentation de volume et de consistance du pont de Varole et de la

moelle allongée. Chez un malade observé par Oppolzer, la protubérance et le bulbe étaient aussi manifestement indurés; de plus, la moelle épinière présentait une altération caractérisée par l'existence de stries grisâtres siégeant toujours dans les cordons latéraux; les altérations de ces diverses parties dépendaient d'une production exagérée de tissu conjonctif, ainsi que l'a montré l'examen microscopique. Dans un cas rapporté par Lebert, on trouva un foyer d'induration scléreuse avec rétraction siégeant dans la partie supérieure de la moelle épinière.

On a trouvé dans quelques cas (Oppolzer, Lebert, Hillairet), au lieu de l'altération scléreuse, le ramollissement, la dégénération graisseuse des éléments nerveux, des dilatations vasculaires; ces lésions si diverses siégeaient toujours, comme pour les faits précédents, dans la moelle allongée, le pont de Varole et les parties avoisinantes.

Tels étaient les principaux faits connus en 1862 : aussi Charcot et Vulpian, à qui nous les empruntons, pouvaient-ils alors, malgré quelques cas rapportés par Canstatt, dans lesquels l'autopsie n'avait donné que des résultats négatifs, dire que, si la nature des lésions a pu varier, le siége qu'elles affectent varie peu.

En 1868, Ordenstein apporte quelques nouveaux faits : un de Leubuscher, dans lequel on trouve une tumeur de nature fibroïde occupant toute l'épaisseur du pont de Varole; trois observations personnelles : dans le premier cas, on constate tout au plus une raréfaction des tubes nerveux, qui sont un peu plus écartés qu'à l'état normal; dans le second, un ramollissement des deux pédoncules cérébraux, quelques lacunes dans la protubérance, des lésions du bulbe; enfin, dans le troisième, résultat négatif.

En 1871, Joffroy communique à la Société de biologie trois cas de paralysie agitante, observés dans le service de Charcot, avec autopsie et examen microscopique; voici les altérations qu'il trouve : 1° des altérations de la moelle et du bulbe communes aux trois cas, savoir : l'oblitération du canal central par des éléments dus à la prolification de la couche épithéliale de l'épendyme; une pigmentation plus ou moins forte des cellules nerveuses, très-prononcée principalement dans les cellules de la colonne vésiculeuse de Clarke; des corps amyloïdes en quantité variable; 2° des altérations particulières à quelques-uns des cas : dans l'un, une méningite ancienne, limitée au bec du calamus scriptorius et un peu à la partie supérieure du quatrième ventricule, et en outre, dans le premier point, les traces d'une inflammation assez vive occupant le tissu nerveux compris entre l'extrémité supérieure du canal central et le bec du calamus; dans un autre cas, une plaque de sclérose superficielle à la partie supérieure du quatrième ventricule; enfin, dans le troisième cas, rien de spécial. Discutant alors la valeur de ces altérations, Joffroy déclare que les trois altérations communes ont peu de valeur parce qu'on les rencontre dans la moelle de presque tous les vieillards; il croit cependant qu'elles ont un rôle dans la production de la maladie, en prédisposant la moelle à certains troubles fonctionnels se traduisant généralement par du tremblement. Quant aux lésions particulières, elles perdent, ajoute-t-il,

toute importance par ce fait seul qu'elles sont inconstantes. Relativement à la localisation de la maladie, Joffroy pense qu'on devrait la placer dans la moelle plutôt que dans la protubérance, et il s'appuie, d'une part, sur l'intégrité de la protubérance dans ses observations et dans nombre d'autres, d'autre part, sur les lésions médullaires qu'il a rencontrées, enfin sur les recherches physiologiques relatives à une maladie du chien, désignée sour le nom de chorée, mais présentant de grandes analogies avec la paralysie agitante. Il croit d'ailleurs que des troubles fonctionnels du système nerveux peuvent exister pendant longtemps sans lésion facile à apprécier, mais qu'il doit y avoir dans les centres nerveux des modifications dont l'existence donne lieu à ces troubles fonctionnels, soit des changements temporaires dans la circulation de telle ou telle région des centres, soit des modifications dans la composition chimique des éléments essentiels, des cellules nerveuses, par exemple. Il en serait de la paralysie agitante comme de la contracture des membres chez les hystériques, qui peut exister sans lésion appréciable, mais qui peut aussi, ainsi que l'a montré Charcot, être, après une longue durée, accompagnée de sclérose symétrique des cordons latéraux. Dans cette manière de voir, les lésions qu'on a rencontrées dans quelques cas de paralysie agitante seraient considérées comme consécutives aux modifications, inconnues jusqu'alors, qui ont déterminé la maladie.

Charcot a bien voulu, en 1872, me communiquer trois observations de paralysie agitante, dans lesquelles il a rencontré des lésions de la moelle. Dans l'une, où la maladie répondait tout à fait au type classique, l'isthme de l'encéphale était sain, et dans la moelle on trouvait une altération scléreuse, limitée aux cordons de Gull. Dans les deux autres, où l'on note surtout des symptômes de paralysie agitante et accessoirement quelques phénomènes se rattachant plus ou moins nettement à l'ataxie locomotrice, on trouve une sclérose des cordons postérieurs presque générale dans un cas, limitée aux cordons de Gull dans l'autre, et, en outre, la même lésion scléreuse occupant toute l'étendue des colonnes vésiculeuses de Clarke, avec destruction de presque toutes les cellules nerveuses. Charcot a-t-il depuis attaché moins d'importance à ces trois faits? Toujours est-il que je ne les trouve pas signalés dans la deuxième édition de ses leçons (1876), où il termine le paragraphe qu'il consacre à l'anatomie pathologique, en déclarant que « la lésion de la paralysie agitante est encore à trouver. »

Ce qui viendrait à l'appui de cette dernière proposition, c'est que, dans un certain nombre de cas bien observés, on n'a en effet trouvé aucune lésion. Charcot déclare qu'il a observé trois cas de paralysie agitante nettement caractérisée, dans lesquels les résultats de l'autopsie ont été complétement négatifs. Récemment encore (1876), Raymond dit avoir fait six autopsies de femmes atteintes de paralysie agitante ; il n'a rencontré aucune lésion propre à la maladie : l'examen de la moelle épinière, soit à l'œil nu, soit au microscope après durcissement, de même que celui du bulbe et de la protubérance, a montré que toutes ces parties étaient physiologiques;

on n'a rien rencontré non plus, soit du côté des muscles, soit du côté des articulations, pouvant expliquer la rigidité des membres et cette sorte de soudure du corps qui donne aux malades une démarche si particulière.

Que conclure de l'examen de tous ces faits quelque peu disparates? D'abord, assurément, que les lésions propres de la paralysie agitante ne sont encore positivement déterminées, ni dans leur siége ni dans leur nature; en second lieu, que peut-être les lésions qu'on a quelquefois rencontrées perdent beaucoup de leur importance par leur variabilité même; enfin, que les propriétés des éléments nerveux peuvent sans doute être atteintes par des lésions qui nous échappent. La question reste donc encore très-indécise, et elle appelle de nouvelles recherches.

Quant à la *physiologie pathologique*, elle n'est pas plus avancée; on ne s'est guère occupé jusqu'ici que de déterminer les conditions physiologiques du tremblement, et cette étude trouvera mieux sa place ailleurs (*voy.* TREMBLEMENT); pour les autres symptômes de la paralysie agitante, on ne sait rien encore sur leur mode de production.

Traitement. — On a essayé un très-grand nombre d'agents thérapeutiques différents dans le traitement de la paralysie agitante; cette diversité même des moyens employés montre déjà que la plupart n'ont pas donné de résultats capables d'encourager de nouvelles tentatives. Sans doute il y a eu quelques exemples de guérison ou au moins d'amélioration; plusieurs médicaments comptent un ou deux de ces cas favorables, mais le plus souvent ils échouent complétement et la maladie résiste à tous les traitements qu'on lui oppose.

Elliotson a obtenu un succès par l'emploi du sous-carbonate de fer. Brown-Séquard a cité un cas où le chlorure de baryum avait réussi. Bence Jones a préconisé l'emploi de la jusquiame; Charcot a administré l'hyoscyamine à quelques malades et a observé que plusieurs en avaient obtenu du soulagement. L'opium, le bromure de potassium, le chloral, l'ergot de seigle, la belladone, la fève de Calabar, ont été aussi employés, quelquefois avec un certain avantage, le plus souvent sans aucun résultat. Trousseau avait recommandé la strychnine; mais Charcot déclare qu'elle lui a paru plutôt augmenter le tremblement que le calmer. Le nitrate d'argent, employé par Charcot, a semblé aussi exagérer le tremblement.

L'iodure de potassium, porté progressivement jusqu'à la dose de 3 grammes par jour, a produit une amélioration notable chez un malade de Villemin; et Boucher rapporte qu'il a observé, dans les services hospitaliers de Vulpian et de Hardy, deux malades chez lesquels le même traitement paraissait donner un résultat avantageux; ce médicament semble donc pouvoir être recommandé.

Bourneville a administré le bromure de camphre à deux malades du service de Charcot; dans les premières semaines, il y a eu un amendement de quelques-uns des symptômes, mais cet amendement n'a pas persisté.

Eulenburg déclare qu'il n'a obtenu aucun résultat favorable des moyens internes indiqués plus haut; il a obtenu, au contraire, quelques bons effets des injections sous-cutanées de morphine, de curare, d'arsenic : les

injections de morphine et de curare amenaient une cessation passagère du tremblement; les injections sous-cutanées d'arsenic, sous forme de solution de Fowler diluée, donnaient des résultats plus favorables encore. Mais ce traitement par les injections arsenicales, essayé par Bourneville dans le service de Charcot, n'a donné aucun effet satisfaisant.

Les toniques et l'hydrothérapie ont paru quelquefois utiles. De Ranse a appliqué à cinq malades le traitement thermo-minéral de Néris : chez deux de ces malades, le tremblement a diminué; chez les trois autres, il y a eu seulement un amendement de quelques autres symptômes. On a encore recommandé les bains chauds (Betz), les bains sulfureux (Canstatt).

L'électricité enfin, sous forme de courants continus, a donné quelques succès dans la paralysie agitante (Remak, R. Reynolds, Benedikt); Chéron a rapporté sept observations de cette maladie, dans lesquelles il dit avoir obtenu par ce moyen des succès complets dans les cas peu anciens, une amélioration sensible, notamment du trouble musculaire, dans les autres cas; mais, d'autre part, Constantin Paul, dans un cas de la même maladie datant de deux ans, déclare n'avoir eu aucun résultat. Il semble, d'après les indications qui précèdent, que les courants continus puissent encore être recommandés, au moins à titre de moyen palliatif.

Parkinson, Essay on the Shaking Palsy. London, 1817.
Sée (Germain), De la chorée (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 373).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 2ᵉ éd. Paris, 1865, t. II, p. 213.
Blasius, Ueber Stabilität der Theile und Stabilitats-neurosen (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1851, p 210).
Gubler (A.), Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents (*Arch. gén. de méd.*, 1860).
Charcot et Vulpian, *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1861-62.
Ordenstein. De la paralysie agitante et de la sclérose en plaques généralisée, thèse inaug. Paris, 1868.
Sanders (R.) in Reynolds, *A System of Medicine*, vol. II. London, 1868.
Charcot. *Gazette des hôpitaux*, 1869. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 2ᵉ éd. Paris, 1876, t. I, p. 155. — *Progrès médical*, 2 décembre 1876.
Joffroy. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1871, et *Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1871-72, p. 106.
Fernet (Ch.), Des tremblements, thèse d'agrégation, Paris, 1872.
Clavelira, De la paralysie agitante, thèse inaug., Paris, 1872.
Eulenburg, Art. Paralysis agitans, in *Handbuch der spec. Pathol. und Therap.*, von Prof. Ziemssen. Leipzig, 1875, Band XII, p. 575.
Raymond, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques, thèse inaug. Paris, 1876.
Calmeil, Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës (*Lyon médical*, 1877).
Boccara, De la maladie de Parkinson et en particulier de la forme fruste, thèse inaug. Paris, 1877.
Chéron. *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1869, nº 18. — De la modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante (*Progrès médical*, 1ᵉʳ déc. 1877).
Debove. Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante (*Soc. méd. des hôpitaux*. 25 janvier 1878).
Hammond. Traité des maladies du système nerveux, traduit par Labadie Lagrave. Paris, 1879.

Charles Fernet.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — **Définition.** — Sous le nom, facile à critiquer, mais généralement admis, de *Paralysie générale*, on désigne une espèce de folie produite par une altération organique spé-

ciale des centres nerveux, à marche progressive, mais inégale, et souvent interrompue par des rémissions. Elle est caractérisée : 1° par des lésions multiples et diffuses des organes encéphalo-rachidiens, prédominantes vers la surface des circonvolutions cérébrales; 2° par un ensemble complexe de symptômes dont les uns, fondamentaux et constants, consistent dans l'affaiblissement progressif de l'intelligence et de la motilité (démence et paralysie), et les autres, complémentaires, accessoires, souvent temporaires, consistent dans la perversion des mêmes fonctions (délire ambitieux, hypochondriaque, instinctif; contractures, spasmes, convulsions).

Historique. — La découverte de la paralysie générale est relativement récente, car elle ne remonte pas à soixante ans; elle a eu, pour la science et la pratique une importance excessive, et Baillarger n'a fait que rendre hommage à la vérité en disant : « La découverte de cette maladie est le plus grand progrès que l'on puisse signaler dans l'histoire des maladies mentales. » Il est également exact d'ajouter qu'elle est entièrement française, et due aux travaux des médecins aliénistes formés à l'école de Pinel et d'Esquirol. Depuis que la paralysie générale est bien connue, il est vrai qu'on a retrouvé, dans les recueils d'observations publiées en Angleterre à la fin du siècle dernier par Haslam et Perfect, l'histoire de certains aliénés qui ont dû être atteints de cette affection; mais quelques portraits de malades ont pu être tracés sans que, pour cela, la maladie elle-même fût reconnue et décrite.

Esquirol, le premier, signala, d'une manière générale, l'extrême gravité des cas dans lesquels la paralysie complique la démence (1814-1815); toutefois, ce furent ses élèves qui, poussant plus loin l'étude des troubles de la motilité chez les aliénés, les considérèrent comme une forme spéciale de paralysie venant s'ajouter à la folie. Georget la décrit, en 1820, sous le nom de *paralysie musculaire chronique;* Delaye, en 1824, après en avoir indiqué les principaux caractères, dit qu'ils ont fait donner à l'affection « le nom de paralysie générale, auquel on ajoute l'épithète d'incomplète, parce que rarement elle détermine une résolution aussi complète des membres que les autres paralysies. »

C'est la première fois que la dénomination de *paralysie générale* figure dans les livres; mais Delaye ne paraît pas l'avoir inventée; il semble qu'il n'a fait que la prendre dans les services d'aliénés de la Salpetrière, où elle devait être d'un usage habituel. Calmeil lui donna une consécration définitive en publiant, en 1826, son traité de la *Paralysie considérée chez les aliénés ;* il critique lui-même cette dénomination, il en montre les inconvénients, et cependant, c'est celle dont l'emploi est resté le plus usuel. Ces trois auteurs, suivant l'exemple d'Esquirol leur maître, considèrent la paralysie générale comme une lésion de la motilité se développant, à titre de maladie nouvelle, chez des malades déjà affectés d'aliénation mentale.

Vers la même époque, Bayle interprétait les mêmes faits d'une manière différente : au lieu de voir chez les aliénés paralytiques deux maladies distinctes, dont l'une vient compliquer l'autre, il considère les lésions de la

motilité et celles de l'intelligence comme constituant, par leur réunion constante et leur développement parallèle, une seule et même maladie, une entité morbide à part, distincte de toute autre, et il la désigne sous le nom de *arachnitis* ou *méningite chronique*.

Bayle a donc formulé, le premier, une doctrine qui est aujourd'hui presque unanimement admise dans la science. Malheureusement, à cette première donnée exacte il en ajouta, pour achever de caractériser la maladie, deux autres qui ne pouvaient être acceptées de même; en effet, il prétendit : 1° que le délire ambitieux en constituait un symptôme intellectuel nécessaire et suffisant : nécessaire, parce qu'il existait dans tous les cas; suffisant, parce qu'il n'existait dans aucune autre affection; 2° que la maladie présentait constamment trois périodes successives, une de monomanie, une de manie et une de démence.

Ces assertions, à peine émises, soulevèrent les objections des contemporains de Bayle; elles n'ont cessé d'être combattues depuis, et elles auraient peine à trouver aujourd'hui un défenseur. Les idées de Bayle ne peuvent donc être acceptées dans leur ensemble, mais il n'en a pas moins le mérite, encore considérable, d'avoir établi que la paralysie générale, caractérisée par ses doubles lésions de la motilité et de l'intelligence, constitue une maladie unique, une entité morbide à part.

Bayle et Calmeil, tout en émettant des opinions divergentes sur la nature de la paralysie générale au point de vue nosologique, étaient entièrement d'accord sur la nature et la constance de ses caractères anatomopathologiques : ils firent connaître, d'une manière complète, les altérations des membranes et de la substance corticale des hémisphères cérébraux; ils insistèrent surtout, avec raison, sur la valeur pathognomonique des adhérences existant entre les méninges et la surface des circonvolutions fronto-pariétales. Foville père (1829) et Parchappe (1838-41) confirmèrent par de nouvelles recherches ces premières descriptions.

Ainsi signalée à l'attention du monde médical, la paralysie générale n'a pas cessé, depuis, d'être l'objet d'un grand nombre de recherches et de discussions. Les divergences n'ont guère porté sur les faits eux-mêmes, car, à cet égard, on a été généralement d'accord; mais on a discuté longtemps sur la manière de les interpréter et sur la conception même que l'on doit se faire de la maladie. Plusieurs auteurs s'efforcèrent de traduire leur opinion personnelle sur la nature de la paralysie générale en en modifiant la dénomination.

Parchappe la désigne sous le nom de *folie paralytique*, pour bien montrer combien les troubles de la motilité sont intimement liés à ceux de l'intelligence. Requin, au contraire, prétend que le dérangement intellectuel peut faire défaut pendant tout le cours de l'affection; il propose le nom de *paralysie générale progressive*, et en admet deux formes, l'une avec troubles intellectuels, l'autre sans aucun trouble de ce genre (1846). Baillarger soutient l'essentialité de la maladie, mais, à ses yeux, l'affaiblissement intellectuel en est le symptôme caractéristique au point de vue psychique; aussi donne-t-il la préférence au nom de *démence para-*

lytique (1846-47). Longtemps après, Calmeil, résumant le résultat de ses études prolongées sur cette maladie, propose de lui donner le nom de *méningo-périencéphalite chronique diffuse* (1859).

Les questions ainsi soulevées deviennent l'objet de travaux de plus en plus multipliés, et les diverses théories émises jusque-là sur la paralysie générale sont discutées, contrôlées, développées et combattues par Legal-Lassalle (1843), Sandras, Nonat et Prus (Société de Médecine de Paris 1846), Lunier (1849), Pinel neveu (1850), Brière de Boismont et Duchenne (de Boulogne) (1847-1850), Falret père, Valleix, Delasiauve (1851), Lasègue, Falret fils (1853), Sauze (1854), Trélat (1855), Linas (1857).

En 1858, la Société médico-psychologique de Paris consacre plusieurs séances à une importante discussion sur la nature de cette maladie. La plupart des auteurs précédemment cités prennent part à cette discussion, d'où le grand principe de l'essentialité de la paralysie générale sort absolument triomphant.

Ce principe, si vivement controversé jusque-là, paraît dès lors reconnu par tous, et les discussions, au lieu de se perpétuer sur ce fait fondamental, se reportent sur des points secondaires, mais encore fort intéressants. Dans cette période, l'initiative des principaux progrès appartient incontestablement à Baillarger : c'est lui qui fait connaître les modifications éprouvées par la pupille dans la paralysie générale ; c'est lui qui signale la fréquence relative des améliorations voisines de la guérison dans certains cas aigus, qu'il qualifie de *manie congestive ;* c'est lui, enfin, qui met en évidence la valeur et les caractères spéciaux du délire hypochondriaque. Ces travaux de Baillarger, et ceux qu'ils ont provoqués, ont eu pour principal résultat de perfectionner l'analyse clinique appliquée aux formes de début de la paralysie générale ; grâce à eux, on est arrivé à reconnaître bien souvent l'existence de cette maladie dès ses premiers indices, ou au moins à une période de son évolution devançant de plus en plus l'époque où ses caractères seront trop nettement tranchés pour pouvoir être méconnus.

Une nouvelle phase de recherches et de discussions commence avec l'application du microscope à l'étude des lésions anatomiques constatées à l'autopsie des aliénés paralytiques ; et ici, la France, tout en fournissant un contingent très-honorable de vues originales et de travaux inspirés par l'esprit scientifique moderne, n'a plus le privilége d'être seule à faire progresser les connaissances relatives à cette maladie.

Calmeil, Robin, Marcé, Bonnet et Poincaré, Magnan, Auguste Voisin, Liouville, Luys, en France ; Guislain, en Belgique ; Schrœder Van der Kolk et Hoffmann, en Hollande ; Rokitansky, Tigges, Weddle, Meschede, Westphal, Meynert, Ludwig Meyer, en Allemagne ; Lockhart-Clarck, Clouston, Major, Sankey, Batty-Tuke, Savage, en Angleterre ; Salomon, en Suède ; Mierzejewski et Lubimoff, en Russie ; Gray, aux États-Unis, pour ne citer que les auteurs les plus connus, publient à l'envi le résultat de leurs recherches micrographiques. De tant d'efforts il est sorti, à coup sûr,

une connaissance précise des altérations anatomiques élémentaires qui accompagnent la paralysie générale. Mais cela suffit-il pour bien faire connaître la nature réelle de la maladie, et n'éprouve-t-on pas plutôt un embarras croissant à assigner leur véritable valeur relative à tant de lésions histologiques, qui deviennent chaque jour plus nombreuses et plus variées ?

Le microscope est loin d'être le seul instrument de précision appliqué aux recherches médicales; les innovations et les perfectionnements se succèdent rapidement en pareille matière, et chacun des nouveaux moyens d'investigation est appliqué, à son tour, aux malades affectés de paralysie générale. On analyse leur urine, leur sang, leur substance osseuse, leurs différents tissus; on recueille le tracé sphygmographique de leur pouls; on étudie leurs cordes vocales avec le laryngoscope; on soumet leurs yeux à l'examen ophthalmoscopique; on a un micromètre spécial pour mesurer leurs pupilles; on emploie le thermomètre à préciser les variations de leur température, la balance à déterminer celles de leurs poids. Dans la minutie de ces recherches de précision, portant à la fois sur tous les points de l'économie, les grandes lésions de la partie frontale et superficielle des hémisphères cérébraux, auxquelles les premiers cliniciens faisaient jouer le rôle principal dans la production de la paralysie générale, sont presque perdues de vue; on tend à attribuer une importance de plus en plus grande soit à la sclérose de la gangue connective qui entoure et soutient les éléments nerveux du cerveau, soit aux altérations histologiques du bulbe et de la moelle, soit à la dégénérescence des ganglions du grand sympathique. Au point de vue clinique, une évolution analogue s'opère. On insiste surtout sur les manifestations secondaires de la maladie : on en arrive à la considérer comme bulbaire ou médullaire, tout autant, voire même plus, que comme cérébrale. En résumé, il se produit dans le courant des idées du jour, relatives à la paralysie générale, ce que l'on pourrait appeler une tendance à la décentralisation, à la dissociation des symptômes et des lésions.

Mais, au plus fort de ce courant, surviennent les découvertes d'Hitzig et de Ferrier sur les fonctions des circonvolutions cérébrales, et elles provoquent, en France, les travaux de Dupuy, Carville et Duret, Vulpian, Charcot, Lépine, L. Landouzy, Bochefontaine. La théorie des localisations cérébrales, stationnaire depuis si longtemps, fait des progrès décisifs dans le domaine de la pathologie, aussi bien que dans celui de la physiologie, et elle se prête à des applications d'un grand intérêt au point de vue de l'interprétation des phénomènes propres à la paralysie générale. Ce mouvement, le dernier à signaler dans l'histoire de cette maladie, est encore tout récent et ne fait que commencer à se montrer. Cependant, des travaux dirigés dans ce sens ont été publiés par Foville fils, en France; par Clouston et Crichton-Brown, en Angleterre. Peut-être, en poursuivant les recherches dans cette voie, réussira-t-on à éclaircir, d'une manière définitive, des points restés jusqu'à présent obscurs et douteux.

En résumé, la paralysie générale, découverte depuis cinquante ou soixante ans, n'a jamais cessé d'être un sujet d'études et de recherches. Les travaux se sont succédé sans interruption sur cette intéressante affection; et loin de se ralentir, ils se poursuivent plus activement que jamais, en se conformant, pour leurs procédés et leurs méthodes, aux diverses évolutions de la science contemporaine. A tous ces titres, la paralysie générale occupe une place à part dans la pathologie mentale, et elle sert à montrer comment cette branche des études médicales, loin de se laisser isoler dans un domaine à part, doit, au contraire, par la communauté des moyens d'investigation et des résultats acquis, se rattacher à l'ensemble de la pathologie du système nerveux.

Étiologie. — A. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — *Hérédité.* — Il est généralement reconnu que l'hérédité morbide joue le principal rôle, comme cause prédisposante, dans la pathogénie des différentes formes d'aliénation mentale, et elle est même considérée comme constante pour certaines d'entre elles. Il n'en est pas de même pour la paralysie générale, et les opinions émises sur ce point sont fort divergentes. Calmeil estime que des prédispositions héréditaires se rencontrent dans un tiers des cas, et Marcé se demande si cette évaluation n'est pas au-dessous de la réalité. Par contre, Morel, faisant de la paralysie générale le type de la folie idiopathique, la considère comme très-rarement héréditaire; et certains de ses élèves, allant plus loin que leur maître, affirment qu'elle ne l'est jamais; ils vont jusqu'à dire que, lorsque cette maladie se développe chez un sujet appartenant à une famille d'aliénés, il faut n'ajouter aucune importance à cette parenté, et considérer néanmoins la paralysie générale comme née de toutes pièces, indépendamment de toute tendance congénitale. Il y a là, à notre avis, une exagération évidente et en contradiction avec les faits. Contentons-nous d'en citer deux, dont il nous paraît difficile de méconnaître la signification. Nous avons connu trois frères qui ont été aliénés en même temps : l'un a présenté les symptômes d'un accès de manie aiguë et a rapidement guéri; le second a été pendant plusieurs années affecté de lypémanie simple, sans aucune complication du côté de la motilité; le troisième a été atteint de paralysie générale et a succombé. Dans une autre famille, trois frères sur quatre ont été aliénés simultanément; tous trois étaient atteints de folie paralytique et sont morts à des époques très-rapprochées les unes des autres. Le hasard seul aurait-il pu produire de semblables coïncidences, et n'y a-t-il pas là évidemment une influence commune, qui ne peut être que la prédisposition héréditaire?

Le docteur Giraud a reconnu, par des recherches récentes et encore inédites, que cette prédisposition existe dans la proportion de vingt-huit cas pour cent; il a reconnu, en même temps, qu'un père, atteint de paralysie générale, pouvait léguer à ses enfants la tendance héréditaire à être atteints de la même maladie ou de quelque autre forme d'aliénation mentale. A côté de cette forme d'hérédité que l'on peut qualifier de vésanique, il y a une part importante à faire à une autre forme que l'on a

appelée hérédité congestive; beaucoup d'aliénés paralytiques, en effet, ont perdu leurs parents par suite d'accidents congestifs ou apoplectiques (Lunier, J. Falret, Legrand du Saulle, Lionet).

Age. — La paralysie générale est, par excellence, une maladie de la période moyenne de la vie, de celle dans laquelle l'homme est le plus actif, le plus exposé aux fatigues, le plus sujet aux excès de tous genres. Elle est absolument inconnue dans l'enfance; un cas unique, chez un jeune homme de seize ans, a été récemment publié en Angleterre. On en observe quelques exemples, encore exceptionnels, dans les premières années de l'âge viril; elle devient moins rare à partir de trente ans, et elle acquiert son maximum de fréquence entre trente-cinq et quarante-cinq ans. Au delà de ce dernier terme, la paralysie générale recommence à être moins fréquente; on en observe cependant encore un certain nombre de cas jusqu'à cinquante-cinq ans; puis, vers soixante ans, et surtout au delà de cette âge, ils sont de nouveau une véritable exception.

Sexe. — La paralysie générale est une maladie beaucoup plus commune chez les hommes que chez les femmes. Marcé a établi que, dans les asiles publics d'aliénés, la proportion de ces dernières est d'environ un sixième des cas constatés chez les deux sexes; dans les asiles privés, elle ne serait que d'un douzième. La cause de ces différences est facile à indiquer : en effet, dans la constitution sociale actuelle, l'homme est, beaucoup plus que la femme, exposé à tout ce qui peut user prématurément le corps et l'esprit, soit par la débauche ou l'ivrognerie, soit par les excès de travail et les fatigues de toutes sortes. Par les mêmes raisons, dans le petit nombre de femmes affectées de paralysie générale, il y en a moins appartenant aux classes éclairées et riches qu'à celles qui sont pauvres et dégradées, moins habitant la campagne que faisant partie de la population des grandes villes. Enfin, il est d'observation générale que, parmi les femmes affectées de paralysie générale, il y a une proportion relativement très-considérable de prostituées.

B. Causes occasionnelles. — Ces causes sont toutes celles qui ont pour effet d'épuiser rapidement le système nerveux ou de produire l'hyperhémie congestive du cerveau. Au premier rang, il faut placer les excès de tous genres, aussi bien ceux du travail intellectuel que ceux de la débauche et de l'ivrognerie. Marcé a établi, d'après la statistique de l'hospice de Bicêtre, que la proportion des professions libérales et intellectuelles était plus de deux fois plus considérable, parmi les aliénés paralytiques, que parmi ceux qui sont atteints des autres formes de folie (trente-huit pour cent au lieu de quinze pour cent). Cette proportion est sans doute plus forte à Paris que dans aucune autre ville de France, parce que, nulle part ailleurs, il n'y a plus de gens qui s'épuisent dans les efforts d'un travail stérile, dans les aspirations infructueuses d'une ambition déçue.

Les principales causes physiques susceptibles de déterminer un travail congestif de l'encéphale sont : les plaies ou blessures sur la tête; les érysipèles de la face ou du cuir chevelu; les coups de soleil ou insolations, surtout dans les pays chauds, tels que l'Afrique et les colonies équa-

toriales; le séjour constant près des fourneaux ou dans les ateliers surchauffés. Les abus sexuels, solitaires ou non, sont une des causes les plus actives d'épuisement du système nerveux, aussi leur influence figure-t-elle bien souvent dans l'étiologie de la paralysie générale.

Cette maladie est aussi parfois le résultat d'un empoisonnement général de l'économie. S'il reste douteux qu'elle puisse être déterminée par la simple infection syphilitique (Zambaco, Gros, Lancereaux), le fait paraît démontré en ce qui concerne l'intoxication saturnine (Devouges).

Enfin, on ne saurait nier, à notre avis, que les excès alcooliques ne soient une cause très-active, la plus fréquente de toutes, dirons-nous, de la paralysie générale. Cette opinion a rencontré des adversaires, et l'on a même prétendu qu'il y avait une sorte d'antagonisme entre l'alcoolisme et la paralysie générale. Rien ne nous paraît moins exact. Sans doute, il y a des malades alcoolisés qui présentent du tremblement des membres, de l'embarras de la parole, du trouble intellectuel et même du délire ambitieux, et qui ne sont pas atteints de paralysie générale. Mais, alors même que le diagnostic différentiel est difficile ou impossible au moment de l'admission des malades, il se fait, de lui-même, au bout d'un certain temps; les accidents dus à l'alcoolisme simple se dissipent par le seul fait de la sobriété, forcée et ceux de la paralysie générale persistent. A côté de ces cas, prêtant à la controverse, il n'est pas douteux qu'un très-grand nombre d'aliénés, bien réellement paralytiques, le sont devenus à la suite d'abus journaliers de boissons alcooliques. Chez la plupart, la paralysie générale débute d'emblée, sans qu'il y ait eu antérieurement d'accès de *delirium tremens*, ni d'autres accidents d'alcoolisme proprement dit. Chez d'autres, ainsi que l'ont montré Comtesse, Magnan et Gambus, la paralysie générale peut succéder à un certain nombre d'accès d'alcoolisme aigu ou subaigu.

Aux causes qui viennent d'être énumérées, et dont la connaissance est aussi ancienne que celle de la maladie elle-même, il faut en ajouter une qui ne laisse pas que d'être assez fréquente et qui n'est que récemment connue. Parfois, la paralysie générale se produit par l'extension au cerveau d'une lésion périphérique du système nerveux. Les premiers cas signalés ont été des cas d'amaurose d'un ou des deux yeux, suivis de paralysie générale (Billod, J. Falret, Galezowski). Baillarger, Westphal, Magnan, ont montré ensuite qu'elle pouvait être consécutive à l'ataxie locomotrice, à la paralysie labio-glosso-pharyngée. Nous avons publié un cas dans lequel l'évolution de la paralysie générale nous a paru n'être que la continuation d'une paralysie pharyngée, consécutive, elle-même, à une angine couenneuse.

Il s'agit, dans tous les cas, d'altérations anatomiques qui, après avoir débuté dans une partie phériphérique du système nerveux, rétine, nerfs crâniens ou cordons spinaux, suivent une marche ascendante ou centripète, et finissent par atteindre les hémisphères cérébraux. Aussi avons-nous proposé de réunir tous ces cas sous la dénomination collective de *paralysie générale par propagation*.

Symptomatologie. — Nous avons dit, en définissant la paralysie générale, qu'elle était caractérisée symptomatologiquement par la réunion de troubles de la motilité et de l'intelligence, ajoutant que sa marche était progressive, mais très-variable, et souvent interrompue par des rémissions. Les éléments de cette définition vont nous servir de guide pour l'exposé que nous avons à faire des manifestations de la maladie. Nous décrirons, d'abord, les troubles de la motilité et ceux de l'intelligence considérés en eux-mêmes, indépendamment les uns des autres; nous signalerons ensuite les troubles de la sensibilité et ceux de la nutrition, qui, sans être aussi caractéristiques que les précédents, n'en méritent pas moins d'être étudiés avec soin. Puis, nous montrerons comment ces différents symptômes se groupent et s'associent entre eux, suivant les cas, ce qui fera connaître la marche ou plutôt l'évolution des différents types de la maladie.

Mais, avant d'étudier séparément les troubles de la motilité et ceux de l'intelligence, nous devons faire remarquer qu'ils ont un certain nombre de caractères communs qui établissent entre eux une analogie très-importante; la paralysie générale, cela ressort de la définition que nous en avons donnée, présente, comme lésion individuelle fondamentale, un état plus ou moins marqué de démence, c'est-à-dire d'affaiblissement, et comme lésion complémentaire, surajoutée, différentes formes d'aberration, de délire, c'est-à-dire de perversion intellectuelle.

Ce qui se passe du côté de la motilité est tout à fait analogue : dans tous les cas, il existe un degré plus ou moins prononcé d'affaiblissement musculaire; c'est lui qui, sous les formes successives d'incoordination, de parésie, et enfin de paralysie proprement dite, constitue l'élément essentiel, fondamental, de la maladie, au point de vue moteur. Mais, à différentes périodes de l'affection, on voit s'ajouter à cet affaiblissement musculaire, le compliquer, le voiler même, des troubles spasmodiques, convulsifs, qui représentent la perversion musculaire, et qui sont à la paralysie ce que le délire est à la démence.

Nous aurons donc à étudier successivement, dans chacun des deux domaines, moteur et intellectuel, les symptômes multiples se rapportant les uns au type de l'affaiblissement, les autres à celui de la perversion fonctionnelle.

A. Troubles de la motilité. — a. *Affaiblissement musculaire.* — Ces troubles, quel qu'en soit le siége, consistent d'abord en un défaut d'harmonie, de coordination, une absence de proportion entre la contraction musculaire et le but à atteindre; après, vient le défaut de force proprement dit. Cette distinction n'avait pas échappé aux premiers observateurs; elle permet de dire, d'une manière générale, que le trouble musculaire commence par être ataxique, et qu'ensuite, seulement, il devient réellement paralytique. Les premières imperfections de la motilité, celles qui se traduisent par un défaut à peine commençant dans l'harmonie des contractions musculaires, sont d'autant plus appréciables qu'elles intéressent des mouvements plus délicats, ceux qui exigent une précision et

une perfection plus grandes dans leur accomplissement. Il n'est donc pas étonnant qu'elles se traduisent, d'abord, dans les opérations musculaires, si délicates, qui concourent à la phonation : de là l'importance prépondérante toujours attribuée, quand il s'agit de la paralysie générale, à l'embarras de la parole, que l'on propose, aujourd'hui, de désigner sous le nom de *dysphasie* (Galopain).

Ce symptôme s'offre à l'observation avec des degrés d'intensité très-différents. Quand il est encore réduit à sa plus simple expression, une oreille exercée est seule capable de le saisir et de le reconnaître; au milieu de mots bien prononcés, une syllabe laissera d'abord à désirer, puis des mots entiers seront dans le même cas; l'anomalie consistera dans une simple hésitation, une articulation un peu traînante, ou bien une légère modification de tonalité. Ces premières imperfections seront d'autant plus manifestes que la parole sera plus calme, et que l'usage en sera plus prolongé; si le malade prononce quelques mots d'une manière brève et animée, aucun désordre ne se manifestera; si, au contraire, il parle avec lenteur et d'une voix posée, ou, encore mieux, s'il fait une lecture, le trouble, faible d'abord, ne tardera pas à s'accentuer de plus en plus, et l'on verra sur les lèvres de petits tremblements musculaires.

A un degré plus avancé, le trouble de la prononciation augmente et est évident pour tout le monde; les mots nettement prononcés deviennent l'exception; presque tous ne sortent qu'avec une lenteur, une hésitation, de plus en plus manifestes, et une modification de tonalité toute spéciale; la voix prend une sorte de modulation scandée, très-difficile à expliquer par des mots, mais que l'on reconnaît à coup sûr, pour peu que l'on y soit exercé; en même temps, le trouble musculaire est beaucoup plus apparent: les lèvres sont, pendant que le malade parle, animées de tremblements fibrillaires, de petites secousses saccadées, qui produisent une sorte de reptation s'étendant au menton, aux joues, et qui s'arrêtent aussitôt que la parole cesse; la langue ne peut être tirée de la bouche sans efforts, et elle est le siége, surtout sur les côtés, de tremblements involontaires.

Lorsque l'altération est portée à son degré le plus complet, tous les caractères précédemment indiqués sont encore exagérés; la parole est tout à fait bredouillée, ou bien les mots ne sont plus émis que par saccades irrégulières; leur timbre est comme chantant ou solfié; les muscles qui contribuent à leur articulation ont perdu toute leur harmonie et leur netteté d'action: ils ne peuvent plus se contracter qu'avec un effort, qui se traduit par une succession de mouvements affaiblis et antagonistes constituant parfois de véritables convulsions locales; la parole est réellement devenue méconnaissable.

Dans les membres, les lésions de la motilité n'affectent d'abord que les mouvements qui comportent le plus de minutie et de précision; le malade peut faire de grandes marches et se servir de ses bras pour des travaux qui n'exigent que des mouvements d'ensemble, mais il ne peut plus exécuter de petites opérations délicates des doigts sans trembler un peu et sans s'y reprendre à plusieurs fois; on s'en aperçoit, surtout, si on

lui dit de ramasser une épingle sur le sol, de boutonner son gilet, de remonter sa montre. Les artisans habitués, par leur métier, à des travaux de précision, sont hors d'état de s'occuper bien avant ceux qui n'ont que des tâches grossières à remplir.

Lorsqu'il s'agit d'écrire, la plume est tenue avec une indécision qui se traduit par une irrégularité plus ou moins prononcée des caractères tracés. Plus la maladie avance dans sa marche, plus l'écriture devient tremblante et défigurée, en sorte que, par la comparaison d'une série de lettres écrites à des époques différentes, on peut suivre les progrès successifs de l'affection, jusqu'à ce que le malade soit devenu incapable de rien écrire.

Plus tard, l'indécision des membres supérieurs existe même dans les mouvements d'ensemble; le tremblement, l'affablissement, empêchent le malade de porter directement ses aliments à sa bouche, de prendre son verre sans le faire pencher, de tirer son mouchoir de sa poche et de l'y remettre.

Dans les membres inférieurs, la progression est analogue : au début, les aliénés paralytiques marchent encore avec vigueur, en allant droit *devant eux;* mais s'il s'agit d'aller à droite ou à gauche, et surtout de *pivoter* vivement sur eux-mêmes et de revenir sur leurs pas, l'hésitation et le défaut de précision se laissent apercevoir; puis, même en marchant devant eux, il avancent d'un pas pesant, mal coordonné, se fatiguent vite et trébuchent souvent; plus tard, enfin, ils ont peine à faire quelques pas, les pieds trainant, les jarrets ployés, tout le corps ayant l'attitude de la fatigue et de l'épuisement.

Aux troubles ataxiques et paralytiques précédemment décrits il faut joindre ceux qui, à une époque avancée de la maladie, ont pour siége les *muscles* intermédiaires entre la vie de relation et la vie de nutrition. Les malades, le plus souvent gourmands et même gloutons, mangent mal, ne mastiquent plus suffisamment les aliments et les laissent s'accumuler dans la bouche, surtout entre les joues et les arcades dentaires.

L'appareil contractile du pharynx perdant quelque chose de sa précision, le bol alimentaire se trouve parfois dévié et provoque des accès de *suffocation*; plus tard, le pharynx étant encore plus affaibli dans sa sensibilité et sa contractilité, les aliments s'y entassent, au lieu de descendre successivement dans l'estomac, et, surtout s'ils sont mal mâchés, finissent par former une masse compacte et volumineuse, qui obstrue les voies aériennes et détermine une asphyxie souvent mortelle.

Les sphincters de la vessie et du rectum ne remplissant plus leur office avec précision, il arrive tantôt que liquides ou solides s'accumulent dans leurs réservoirs; tantôt, au contraire, ils ne sont plus retenus et s'écoulent à l'insu des malades, en sorte que ceux-ci présentent les symptômes de la rétention ou de l'incontinence des urines et des fèces.

Lorsque la maladie suit son cours régulier, sans qu'aucune des nombreuses complications auxquelles elle est sujette vienne en abréger la durée, elle présente, à sa période ultime, la réunion de toutes les incapacités musculaires qui viennent d'être énumérées, portées à leur degré le

plus intense. Misérables grabataires, les aliénés paralytiques, à leur déclin, végètent dans leur lit, ne peuvent ni marcher, ni se tenir debout, ni rien faire d'utile de leurs mains, ni prononcer des paroles intelligibles, ni diriger convenablement la mastication et la déglutition de leurs aliments, ni gouverner l'émission de leurs excrétions : alors, mais alors seulement, la déchéance irrémédiable qui s'étend chez eux à toutes les fonctions de la vie de relation justifie le terme de paralysie générale qui, jusqu'à cette période ultime, ne pouvait s'expliquer que par la prévision de l'état auquel ils devaient aboutir un jour. C'est donc à son mode de terminaison seul que la maladie doit son nom.

b. *Troubles musculaires qui s'ajoutent à la paralysie.* — Ces troubles peuvent consister en une excitation générale du système musculaire, se traduisant par l'exaltation des mouvements ordinaires de la vie de relation, ou bien par de véritables convulsions qui sont tantôt générales et identiques aux grands accès d'épilepsie, tantôt partielles et localisées, soit dans des régions assez étendues, soit dans un seul groupe de muscles ou même dans un seul muscle, ou bien encore par des contractures plus ou moins durables.

Lorsque le système musculaire est le siége d'une excitation générale, les malades sont dans un état perpétuel d'agitation et de mouvement; ils ne peuvent tenir en place, et se livrent, sans fatigue apparente, à des courses extravagantes; les membres supérieurs remuent sans cesse et doivent toujours être occupés à quelque chose; les mouvements exécutés sont ceux de la marche, d'un travail quelconque, en un mot, ce sont les mouvements habituels de la vie de relation, sans spasme involontaire, ni convulsion; mais ils sont incessants et presque incoercibles; souvent, pour empêcher les malades qui sont dans cet état de s'épuiser par le mouvement, ou de faire du mal aux autres et à eux-mêmes, on est obligé de les fixer dans un fauteuil et de leur passer une camisole de force; on les voit alors remuer sur place sans aucune interruption; leurs pieds fatiguent le sol, leur tronc se porte en avant, en arrière, sur le siége où ils sont assis, ou se tord sur lui-même; leurs bras, maintenus par les manches de la camisole, se croisent dans un va-et-vient perpétuel, comme s'ils sciaient du bois. Tous ces mouvements s'arrêtent complétement pendant le sommeil pour recommencer au réveil.

Les grandes attaques convulsives épileptiformes s'observent chez le plus grand nombre des aliénés paralytiques, à différentes périodes de la maladie; elles sont absolument identiques à celles de l'épilepsie, comme symptômes, et peuvent, comme elles, se produire à l'état d'accès isolés, l'état d'accès groupés par petit nombre, ou à l'état d'accès imbriqués, répétés coup sur coup, et constituant le véritable état de mal (*Voy.* ÉPILEPSIE, t. XIII, p. 581).

Les convulsions ne sont pas toujours générales, ou bien, quand elles l'ont été de manière à constituer un accès épileptiforme complet, elles peuvent se continuer à l'état de convulsions partielles. Celles-ci n'intéressent pas l'ensemble des muscles respirateurs et ne produisent pas, comme

les grandes attaques, l'immobilisation asphyxiante du thorax : aussi peuvent-elles se prolonger longtemps sans compromettre l'existence; elles se traduisent alors par des secousses localisées dans une portion plus ou moins étendue du domaine musculaire, répétées d'une manière intermittente, régulière, rhythmique; ces spasmes isolés et rhythmiques se bornent, parfois, à un seul groupe de muscles ou même à un seul muscle, et sont alors la dernière expression de la dissociation fonctionnelle dans le système musculaire. Elles rentrent dans ce que l'on appelle quelquefois épilepsie spinale.

Une dernière forme de trouble musculaire, observée dans la paralysie générale, est la contracture de certains muscles; cette contracture peut être permanente, de manière à donner au malade une attitude forcée; telle est celle qui affecte souvent les muscles fléchisseurs de la tête sur le cou, les sterno-cléido-mastoïdiens, par exemple. Certains aliénés paralytiques alités ont constamment la tête penchée en avant, et plus ou moins distante de leur oreiller; que l'on cherche à la faire reposer en arrière, et l'on rencontre une résistance obstinée que rien ne peut vaincre; ils ne paraissent pas souffrir de cette attitude contre nature, qui serait si douloureuse pour d'autres, et qu'ils conservent sans interruption, pendant des jours, des semaines et plus.

Les muscles masséters et ptérygoïdiens sont très-souvent le siége d'un autre genre de contracture qui se traduit, non pas par une immobilisation complète du maxillaire inférieur, mais par l'occlusion permanente de la bouche s'accompagnant de très-petits mouvements de latéralité dans la mâchoire; ces petits mouvements produisent un bruit de grincement des dents dont l'intensité atteint parfois un degré que l'on a de la peine à se figurer. Ce grincement de dents si bruyant des aliénés paralytiques est assez spécial pour avoir une valeur presque pathognomonique.

B. Troubles intellectuels. — a. *Affaiblissement et démence.* — L'affaiblissement intellectuel, qui ne manque jamais dans le cours de la paralysie générale, peut débuter d'une manière lente et insidieuse; il commence à se traduire par des absences de mémoire, des lacunes bizarres dans l'accomplissement des occupations habituelles, des actes puérils et inconscients. Les hommes qui ont à tenir des écritures, des registres de comptabilité, commettent des fautes d'orthographe et de calcul tout à fait inusitées; ils font des ratures, recommencent des opérations, ne peuvent balancer leurs comptes. Les artisans apportent la même incapacité à s'acquitter de leur travail ordinaire : ils gaspillent les matériaux qui leur sont confiés et sont arrêtés par des difficultés insignifiantes. Des défectuosités analogues se font remarquer dans la manière dont les hommes exerçant une profession libérale s'acquittent de leurs occupations; ils mettent un temps relativement trop considérable à terminer ce qu'ils entreprennent; leur travail est mal fait, et ils ne s'en aperçoivent pas; si on le leur fait remarquer, ils recommencent, sans réussir à faire mieux. L'affaiblissement qui porte sur les facultés affectives se traduit par la puérilité des propos, par la facilité à s'émouvoir, à pleurer, puis à rire pour les

motifs les plus insignifiants, par la mobilité des sentiments et du caractère.

Tous ces symptômes ont une marche progressive, et, après avoir débuté d'une manière insensible, arrivent à être très-accentués. Dans quelques cas rares, ils restent isolés et existent seuls; ce sont ces cas qui ont été naguère considérés comme constituant la paralysie générale sans aliénation, doctrine qui n'était pas justifiée, même par ces cas les plus simples, car ils finissent toujours par aboutir à un état confirmé de démence. D'une manière beaucoup plus habituelle, à ces premiers indices d'affaiblissement intellectuel s'ajoutent des symptômes de perversion intellectuelle, de véritable délire, et, comme ceux-ci sont en général très-accusés dans leurs manifestations extérieures, ils dominent la scène au point de masquer et de faire passer inaperçus les signes de démence commençante.

Dans ses phases plus avancées, la démence, soit qu'elle existe seule, ce qui est rare, soit qu'il s'y mêle encore du délire, se traduit par un affaiblissement progressif de la mémoire, du jugement, des aptitudes, des affections. Les malades rabâchent les mêmes choses, s'occupent de niaiseries, annoncent chaque jour, comme prochain, un fait qui ne se réalise jamais, sans que jamais ils en paraissent étonnés. Ils écrivent et demandent à leurs familles de longues listes d'objets futiles; ils parlent avec la même importance des choses les plus sérieuses et des inutilités les plus insignifiantes. Plus l'état s'aggrave, plus l'inertie des facultés, l'indifférence des sentiments, la prédominance des instincts, arrivent à se substituer à toute manifestation intellectuelle, et, dans la dernière période de leur affection, lorsque celle-ci n'est pas prématurément interrompue dans son cours, les malades, encore florissants au point de vue des fonctions plastiques, végètent dans un état complet d'inertie mentale et d'indifférence pour tout ce qui les entoure.

b. *Troubles intellectuels qui s'ajoutent à l'affaiblissement mental et à la démence.* — Ces troubles sont très-nombreux et très-divers; nous étudierons successivement : 1° le délire proprement dit ou purement intellectuel, qui se présente sous deux formes principales : la forme expansive ou délire des grandeurs, la forme dépressive ou délire mélancolique et hypochondriaque; 2° le délire des sensations, c'est-à-dire les hallucinations et les illusions; 3° le délire impulsif ou des actes, c'est-à-dire la tendance morbide à voler, à boire, à commettre des excès de toutes sortes.

Délire expansif : Idées de grandeurs ou de richesses; délire ambitieux. — De tout temps, les auteurs qui ont écrit sur la folie ont parlé de certains malades qui voient tout en beau, qui se figurent à tort qu'ils surpassent tout le monde en richesses, en beauté, en puissance. Mais ce n'est que depuis les travaux de Bayle sur la paralysie générale que les idées de grandeurs ont été considérées comme caractérisant une espèce particulière de délire.

Bayle, nous l'avons déjà dit, a commis une erreur en affirmant que le délire des grandeurs est un symptôme constant dans les deux premières périodes de la paralysie générale; mais il serait resté dans les limites de

la stricte vérité, s'il s'était contenté de dire que ce délire est un symptôme tellement fréquent dans cette maladie, que toujours, sauf de très-rares exceptions, on peut le constater à un degré quelconque pendant une phase ou l'autre de l'affection, et tellement important que, lorsqu'il existe avec ses caractères spéciaux bien marqués, il peut suffire à lui seul pour la faire reconnaître. Son importance est, sous ce rapport, comparable à celle que nous avons déjà attribuée à l'embarras de la parole; neuf fois sur dix, dans la pratique journalière, c'est sur la réunion de ces deux symptômes que repose le diagnostic de la paralysie générale.

Cependant, toutes les idées délirantes de grandeurs et de richesses n'ont pas cette signification, et il faut distinguer, notamment, entre le délire ambitieux partiel, coordonné, systématisé, de la mégalomanie (Jules Falret, Broc, Foville (*Voy.* art. Délire, t. XI, p. 37, et art. Lypémanie, t. XXI, p. 116), et le délire ambitieux spécial aux aliénés paralytiques.

Ce dernier, le seul qui doive nous occuper ici, a pour caractères propres d'être généralisé, diffus, de se manifester par des conceptions mobiles, non motivées, contradictoires entre elles. Ces caractères sont aussi ceux de la démence : on retrouve donc les traces de l'affaiblissement intellectuel, même dans les conceptions délirantes de la paralysie générale.

En dehors des caractères que nous venons d'indiquer, le délire des grandeurs des aliénés paralytiques se manifeste sous des aspects et avec des intensités extrêmement variables, ce qui permet d'en distinguer plusieurs degrés.

Le plus faible n'est pas, à proprement parler, un délire; il n'en est que l'esquisse, le prodrome éloigné; il consiste dans un état de satisfaction calme et convaincue. Le malade est très-content, trop content, et voilà tout; il ne tient aucun compte de ce qui pourrait l'affliger et l'inquiéter; il voit tout en beau et se sent heureux sans savoir pourquoi.

Le second degré pourrait s'appeler celui de l'optimisme généralisé; le malade affirme sa supériorité en tout; il proclame sa joie et son bonheur. Tout ce qui concerne sa propre personne est parfait; il parle avec complaisance de sa santé, de sa force physique, de sa beauté; il admire et fait admirer aux autres son bras, sa jambe, son torse, voire même ses excrétions; il parle avec enthousiasme de son esprit, de sa mémoire, de son aptitude aux lettres, aux sciences, aux arts; il est grand chanteur et surtout excellent ténor; il joue de tous les instruments; il est aussi peintre excellent, littérateur distingué, etc. Il pense le même bien de tout ce qui lui appartient ou se rapporte à lui; sa femme, ses enfants, sont les meilleurs possibles; il en est de même de toute sa famille, de ses amis, de ses simples connaissances; tout lui semble facile, il ne pense de lui-même à aucun obstacle, et, si on lui fait des objections, il n'en tient aucun compte.

Dans le troisième degré, le délire proprement dit se manifeste avec éclat, par toutes sortes d'hyperboles. — Le malade possède des sommes considérables, des maisons, des fermes, des bijoux, des tableaux, surtout des voitures et des chevaux, souvent aussi beaucoup de femmes. Il a des

titres, des honneurs; il est moins disposé que jamais à tenir compte des obstacles et des objections; il est prêt à tout entreprendre, consacre de grosses sommes à des achats de toutes sortes, opère des placements aventureux, fait des largesses irréfléchies, prête à qui lui demande. Tout cela est extravagant, insensé, mais ne sort pas des limites de ce qui pourrait, à la rigueur, être vrai pour d'autres; le domaine des possibilités humaines n'est pas, à proprement parler, dépassé.

Il n'en est plus de même dans le quatrième et dernier degré; ici l'emphase dépasse toutes bornes, et le délire s'étend bien au delà de ce qui est humainement possible. Alors, dans ses divagations incessantes, le paralytique remue des millions, des milliards et des milliards de millions; il a des mines d'or, de diamants, des montagnes de lumière; il dispose de toutes les dignités, de tous les titres, et les distribue généreusement au premier venu; il commande aux armées et gouverne les peuples; il résume en lui, à la fois, tous les grandes personnages du moment; il est pape, roi et empereur, il est Dieu et maître du monde. Son esprit, lancé dans cette voie, imagine les extravagances les plus hyperboliques et ne recule devant aucune énormité.

Tous les sens du paralytique peuvent être surexcités à la fois et éprouver des jouissances inouïes; il croit entendre des concerts divins, voir des spectacles enchanteurs, manger et boire des choses exquises, être entourés des parfums les plus suaves.

De même qu'il y a des degrés progressifs dans la nature des idées de grandeurs, de même il y en a dans la manière de les manifester. Lorsque l'explosion du délire expansif est à son apogée, le malade n'a pas à sa disposition assez de moyens pour exprimer les félicités qu'il éprouve et pour répandre autour de lui les créations de son imagination déchaînée. Mais il ne reste pas toujours à ce degré d'éréthisme extrême; il met alors une sourdine aux manifestations de son orgueil, et, tout en parlant avec complaisance de ses idées de grandeurs, il observe une sorte de réserve modeste. Il peut être encore moins communicatif et garder d'ordinaire une retenue complète; il ne raconte alors de lui-même rien d'exagéré ni de déraisonnable; cela ne prouve pas, néanmoins, que le délire ait disparu : que l'on interroge le malade de manière à gagner sa confiance, à provoquer ses confidences, et l'on sera étonné de l'entendre dire les choses les plus déraisonnablement grandioses. Le délire des grandeurs persiste donc chez lui, mais au lieu de se mettre spontanément en évidence, de s'étaler au grand jour, il reste à l'état latent et ne se manifeste que lorsqu'il est provoqué.

Délire dépressif : Idées mélancoliques et hypochondriaques. — Parmi les observations de Bayle, il en est un certain nombre, une sur huit environ, où le malade est représenté comme ayant eu des idées mélancoliques; l'auteur, cependant, n'en tient aucun compte : ou bien, lorsqu'elles sont trop manifestes, il en parle pour dire qu'elles ne doivent pas être rattachées à la paralysie générale, mais considérées comme d'une nature différente de cette dernière maladie. Cette assertion fut,. dès le

principe, vivement combattue ; Georget et Calmeil lui objectèrent que le délire des grandeurs n'est pas constant, et qu'un certain nombre d'aliénés paralytiques présentent, au contraire, du délire lypémaniaque. Dans son dernier ouvrage, Calmeil constate même que, plus il a avancé dans sa pratique, et plus la proportion des paralytiques à délire mélancolique lui a paru forte.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur les troubles intellectuels de la paralysie générale ont fait une part plus ou moins large aux idées dépressives (Daveau, Parchappe, Cazenave, Delasiauve, Falret, Billod, Linas, Legrand du Saulle) ; mais c'est surtout Baillarger qui a fixé l'attention sur l'importance de ce délire et en particulier sur sa forme hypochondriaque (1857-1860). Son opinion, à cet égard, fut confirmée en 1861 par un important mémoire de Moreau (de Tours). Depuis, le même sujet a été l'objet de plusieurs thèses : Materne (1869), Lescure (1871), Cullère (1873), et d'un concours à l'Académie de médecine. Ne pouvant entrer dans de trop longs détails sur tous ces travaux, nous résumerons ce qui nous paraît être l'état actuel de la science sur cette question.

Très-souvent, et nous pensons que plus on prendra la peine de la rechercher, plus on reconnaîtra que cette fréquence est grande, le début de la paralysie générale est précédé par une période dépressive qui ne peut que rarement être reconnue comme un signe avant-coureur de cette maladie. Habituellement, cette dépression est un état de tristesse, de découragement, qui contraste avec les antécédents de l'individu, mais qui ne va pas jusqu'à constituer une vésanie proprement dite, et qui ne rend pas nécessaire le placement dans un établissement spécial. Exceptionnellement, cette dépression, poussée plus loin, s'accompagne d'un véritable délire, avec hallucinations, idées de persécutions, actes de désespoir, tentatives de suicide ; ces symptômes sont identiques à ceux que l'on observe chez les autres mélancoliques ; les malades entrent dans des asiles où ils sont considérés comme des lypémaniaques simples ; ils reviennent à la lucidité et à la raison ; ils reprennent dans la société leur place et leurs occupations. Plus ou moins longtemps après, ils redeviennent aliénés, rentrent dans l'asile et sont alors reconnus pour des aliénés paralytiques. Dans tous les asiles, en cherchant bien, on trouverait, croyons-nous, de loin en loin, des malades entrés ainsi deux fois et considérés, la première, comme atteints de lypémanie simple, et la seconde, comme affectés de paralysie générale. Plus exceptionnellement encore, ces malades présentent, dans leur accès précurseur de mélancolie, des idées hypochondriaques se rapprochant de celles que nous allons signaler dans un instant et qui permettent à un observateur vigilant de pénétrer d'avance la nature paralytique de leur aliénation. Baillarger, qui a étudié spécialement ces cas, propose de les désigner sous le nom de *mélancolie congestive*, sans expliquer suffisamment, à notre avis, le sens de cette dénomination.

Le délire dépressif est fréquent dans la période d'état de la paralysie générale. Il peut alors ressembler encore à celui des mélancoliques ordi-

naires et consister en idées de persécutions, en craintes imaginaires n'ayant aucun caractère spécial; mais cela est rare, et le plus habituellement il se présente sous la forme de délire hypochondriaque. Ce dernier a lui-même des degrés différents. Souvent, pendant un certain temps, il conserve des allures de vraisemblance; les malades se préoccupent de leurs organes d'une manière qui n'est pas encore absurde; ils ont peine à digérer, ils se plaignent de constipation; les femmes, a remarqué Baillarger, se figurent qu'elles ont des maladies utérines et réclament, de la part de leurs médecins, des examens locaux.

A un degré plus avancé et plus caractéristique, le délire hypochondriaque dépasse les bornes de toute vraisemblance; les malades prétendent qu'ils ne peuvent pas manger parce qu'ils n'ont plus de bouche, plus d'estomac, plus d'intestins; tous les aliments tombent dans leur ventre et ne peuvent plus en sortir; ils n'ont plus ni dents pour mâcher, ni anus pour aller à la selle, ni vessie pour contenir leur urine. Ces conceptions délirantes relatives aux organes digestifs sont les plus communes : mais il y a aussi des malades qui restent couchés, immobiles, prétendant qu'ils sont incapables de se tenir debout faute de pieds, de jambes, ou qui assurent que leurs yeux, leur langue, n'existent plus.

Le délire mélancolique et hypochondriaque des paralytiques, lorsqu'il a dépassé les périodes initiales de l'affection, participe, comme le fait le délire expansif, à l'état de démence qui prédomine dans toutes les manifestations de la paralysie générale. Il a le cachet de niaiserie irréfléchie, d'impossibilité absurde, de contradiction avec le plus vulgaire bon sens qui a déjà été plusieurs fois signalé. Enfin, la dépression des aliénés paralytiques peut être poussée jusqu'à la stupeur; ils restent alors dans l'inertie la plus complète; ils refusent de manger, retiennent leurs urines et leurs fèces, s'abstiennent de rien manifester au dehors; lorsque cet état de tension exagérée finit par cesser, ils peuvent reconnaître, s'ils sont encore assez lucides pour cela, qu'ils étaient sous la domination d'hallucinations terrifiantes qui les condamnaient à l'impassibilité la plus complète.

C. Troubles sensoriels. — *Hallucinations, illusions.* — Certains auteurs français et étrangers n'hésitent pas à dire que les aliénés paralytiques n'éprouvent pas d'hallucinations : c'est commettre une erreur manifeste. D'autres, et c'est le plus grand nombre, ne nient pas l'existence des troubles sensoriels dans la paralysie générale, mais ils les considèrent comme rares et presque exceptionnels; nous ne partageons pas cette opinion. Depuis que notre attention est portée sur ce fait, nous remarquons, au contraire, que beaucoup d'aliénés paralytiques, presque tous, serions-nous tenté de dire, à une époque ou une autre de leur affection, éprouvent des hallucinations très-bien caractérisées, très-intenses, et tout à fait comparables à celles qui existent dans d'autres espèces de folie. Ces hallucinations peuvent affecter les cinq sens; comme tous les autres symptômes de la paralysie générale, elles empruntent, au moins par la manière dont les malades en rendent compte, certains caractères à la

démence, c'est-à-dire qu'elles sont niaises, contradictoires, mobiles, souvent tout à fait absurdes. On a dit, Magnan entre autres, que lorsque des aliénés paralytiques, entrant dans des asiles, étaient affectés d'hallucinations, celles-ci ne devaient pas être considérées comme un symptôme propre à la paralysie générale, mais qu'elles étaient un résultat des excès de boisson commis par les malades avant leur séquestration; elles ne constitueraient pas une des manifestations de la paralysie générale, mais un symptôme d'alcoolisme. Cette explication ne nous paraît pas admissible. Des hallucinations, dues à un alcoolisme aigu, seraient temporaires et cesseraient quand les malades resteraient un certain temps sans boire de spiritueux; ce n'est pas ce qui a lieu dans les cas qui nous occupent. Les hallucinations persistent plus ou moins longtemps, puis elles peuvent s'atténuer ou cesser même pendant un certain intervalle, pour reparaître ensuite avec toute l'intensité du début, sans qu'aucun excès de boisson ait été commis. Ce n'est pas à l'alcoolisme que l'on peut attribuer un semblable enchaînement de faits, et il faut bien reconnaître qu'ils appartiennent à la paralysie générale elle-même.

Les illusions, à notre avis, ne sont pas moins fréquentes, mais elles peuvent, plus facilement encore, se confondre avec le côté purement intellectuel du délire. Quand certains aliénés paralytiques, à forme hypochondriaque, se plaignent, par exemple, que tout ce qui les entoure exhale une odeur repoussante, ou que leur propre corps sent le cadavre; quand ils refusent de prendre leurs aliments, prétendant qu'on veut leur faire manger la chair de leur femme et de leurs enfants, ou bien qu'on leur donne des matières fécales, tout nous porte à croire que ces conceptions délirantes dérivent de véritables illusions sensorielles. N'en est-il pas de même quand, dans les variétés expansives, ils se félicitent, comme d'une réalité qui vient d'avoir lieu, de voir des paysages enchanteurs, d'entendre des concerts délicieux, d'être entourés de parfums et de manger des mets exquis?

Peut-être est-ce aussi à une sorte de trouble sensoriel, plutôt qu'à une conception délirante purement intellectuelle, qu'il convient d'attribuer le ton naturel d'assurance et de conviction intime avec lequel beaucoup de ces malades racontent qu'ils ont été en tel ou tel endroit, qu'ils ont vu tels ou tels personnages, alors qu'il est hors de doute qu'ils n'ont pas bougé de place et qu'ils n'ont reçu aucune visite. Nous croyons qu'à cet égard l'observation clinique des aliénés paralytiques appelle de nouvelles études.

D. Délire impulsif, instinctif. — *Perversion des actes*. — Parmi les symptômes de démence que présente la paralysie générale dès ses premières manifestations, il faut faire une large part à la perte du sens moral, à l'oubli des convenances sociales les plus élémentaires, au mépris le plus naïf des notions de droit et de justice. A côté de cette absence de toute retenue se développent de véritables impulsions morbides à commettre des excès de différentes sortes, et même des actes prohibés par les

lois. Ainsi, privés de la notion du bien et instinctivement poussés vers le mal, les aliénés paralytiques commettent très-souvent, sous l'influence de leur maladie, des actes bizarres et en pleine contradiction avec leurs habitudes antérieures; très-souvent aussi ils se rendent coupables de contraventions, de délits et même de crimes, qui appellent sur eux l'action de la justice. Ces faits sont tellement fréquents que la première période de la paralysie générale a pu être, à cause d'eux, désignée sous le nom de *période médico-légale* (Magnan, Legrand du Saulle). Bien souvent encore le caractère morbide et délirant de ces actes n'est pas reconnu, la maladie de ceux qui les ont commis reste elle-même inaperçue; de nombreux aliénés paralytiques passent ainsi en jugement et subissent des condamnations plus ou moins sévères.

Un très-grand nombre des faits qui étaient autrefois considérés comme caractérisant autant de monomanies spéciales, dipsomanie, cleptomanie, pyromanie, satyriasis, ne sont autre chose que des actes délirants commis, au début de la paralysie générale, sous l'influence d'une impulsion maladive, irréfléchie et inconsciente; la plus fréquente de toutes ces tendances morbides est peut-être celle du vol ; presque toujours elle s'exerce d'une manière qui porte l'empreinte de la démence. Les vols des paralytiques sont ridicules et absurdes, à cause de leur insignifiance ou de la manière grossière dont ils ont été exécutés. Ils consistent, ordinairement, en menus objets enlevés, sans aucun besoin, sans aucun prétexte plausible, sans aucune précaution, à des étalages ou dans des magasins. Les malades peuvent aussi n'être que des instruments dociles entre les mains d'autres personnes qui s'aperçoivent combien il est facile de les influencer, et qui en profitent pour leur faire commettre les actes les plus graves. Deux fois nous avons eu occasion de défendre devant la justice des aliénés paralytiques encore peu avancés, qui, à l'instigation d'escrocs habiles à les exploiter, avaient fait et lancé dans la circulation des faux répétés.

C'est d'une manière également inconsciente que ces malades commettent des bizarreries ou des inconvenances, dont on s'étonne à bon droit dans leur entourage avant d'en apprécier la nature maladive, se livrent à des excès de boisson qui n'étaient pas dans leurs habitudes, s'abandonnent au libertinage, fréquentent de mauvaises sociétés, se mettent, par leurs actes, en contradiction absolue avec tout ce qu'ils étaient antérieurement.

E. Symptômes accessoires de la paralysie générale. — Nous décrirons, sous cette rubrique, un certain nombre de symptômes qui, sans appartenir aux deux grandes séries de phénomènes morbides dont le développement parallèle caractérise la paralysie générale, sont cependant assez fréquents dans cette maladie pour qu'il soit indispensable de les rattacher à son histoire. Limité par l'espace, nous sommes forcé de parler de ces symptômes accessoires d'une manière très-succincte, alors que plusieurs d'entre eux comporteraient de très-intéressants développements.

a. *Troubles oculaires.* — Les plus importants sont les *altérations de la pupille*, connues surtout depuis les travaux de Baillarger. Chez un très-

grand nombre d'aliénés paralytiques, les pupilles sont modifiées; tantôt une seule d'entre elles est affectée, et alors elle peut être soit dilatée, soit rétrécie; tantôt toutes deux sont atteintes en même temps, sans l'être nécessairement de la même façon, l'une pouvant être rétrécie, pendant que l'autre est dilatée. Un mode d'altération, qui nous paraît avoir une grande valeur, est celui qui consiste dans un rétrécissement considérable des deux pupilles; les deux ouvertures peuvent être tellement réduites, qu'elles n'ont plus que l'apparence d'un point; l'iris est devenu immobile, très-peu dilatable, même par la belladone; sa teinte est uniforme et a quelque chose d'éteint. Cette disposition punctiforme des deux pupilles à la fois est, à notre avis, un élément de diagnostic parfois fort utile. On a souvent cherché à établir un rapport entre le mode ou le degré d'altération pupillaire et la nature ou l'intensité des troubles intellectuels ou moteurs de la paralysie générale, sans avoir obtenu jusqu'ici, croyons-nous, de résultat bien significatif (Austin, Siefert, Pelman, Nasse).

L'œil présente encore d'autres modifications. Moreau (de Tours) avait signalé la saillie de l'œil et la coloration bleuâtre de la sclérotique; mais on n'est pas revenu depuis sur cette question. On a observé quelques cas d'amauroses liées à la paralysie générale, les unes consécutives au début de la maladie, les autres antérieures et lui ayant parfois servi de point de départ.

Depuis l'introduction de l'ophthalmoscope dans la pratique, beaucoup d'observations ont été faites à l'aide de cet instrument sur les yeux des aliénés paralytiques. Grâce à lui, il arrive parfois que des ophthalmologistes exercés peuvent prévoir, assez longtemps à l'avance, le développement ultérieur de la paralysie générale. Ces cas rentrent dans ceux que nous avons signalés en étudiant l'étiologie, sous la dénomination de *paralysie générale par propagation*.

Lorsque l'examen ophthalmoscopique est pratiqué sur des aliénés paralytiques déjà cliniquement reconnus, il a moins d'utilité; il fait constater, tantôt des phénomènes de congestion des parties profondes de l'œil, tantôt un état d'atrophie plus ou moins manifeste de l'appareil nerveux; mais il est rare qu'il ajoute beaucoup de notions utiles à celles qui ont pu être acquises sans son aide. Il nous semble que les avantages que l'on avait pu se promettre de l'emploi de cet instrument (Bouchut, Galezowski, Ludwig, Clifford-Allbutt, Aldridge) n'ont été, jusqu'ici, que bien imparfaitement réalisés.

b. *Troubles de la sensibilité*. — Il y a déjà longtemps que M. de Crozant a signalé un certain degré d'anesthésie cutanée au nombre des symptômes précurseurs de la paralysie générale. Michéa a insisté sur la valeur de l'anesthésie et de l'hyperesthésie dans la période prodromique de cette maladie; il pense que ces troubles de la sensibilité générale et spéciale ne sont pas étrangers à la genèse du délire hypochondriaque. Quand la maladie est déclarée et entre dans sa période d'état, il est très-difficile de se faire une idée exacte de l'état d'intégrité ou d'altération de la sensibilité générale. Les seuls renseignements que l'on ait viennent de la

bouche des malades eux-mêmes, et cette source est très-peu sûre. Ils peuvent, en raison de leur état mental, accuser des sensations qu'ils n'éprouvent pas, et réciproquement; ils peuvent même être dans un état de stupeur qui les empêche de rien manifester de ce qu'ils ressentent. Dans la période ultime de leur affection, l'ensemble des facultés est tellement affaibli qu'il n'y a plus à compter sur aucune netteté dans la perception de la sensibilité, ni dans la manière de rendre compte des sensations. En résumé, si tant est que l'on puisse avoir quelques données exactes sur l'état de la sensibilité, dans la paralysie générale. cela n'est possible que dans les périodes prodromiques et initiales. Malheureusement, ce genre de recherches paraît avoir été peu pratiqué jusqu'à présent; on a signalé cependant, chez un certain nombre de ces malades, des sensations de fourmillement, de brûlure dans les membres ou le rachis. Une communication toute récente a été faite par Teissier (de Lyon) au Congrès du Havre, sur les névralgies et les névroses viscérales, dans les affections cérébro-spinales, et notamment dans la période prodromique de la paralysie générale. Plusieurs faits se rattachant à cette question ont été cités par Verneuil, Onimus, Leudet.

A une époque très-avancée de la paralysie générale, la sensibilité doit être éteinte, ou du moins très-émoussée, dans les muqueuses situées aux orifices des voies digestives et respiratoires. C'est en partie aux imperfections de cette sensibilité que doivent être attribués la stase des aliments dans la bouche pendant la mastication, leur accumulation dans le pharynx, le défaut de régularité dans les fonctions du rectum et de la vessie; mais, en raison de l'état général des malades, il paraît bien difficile de s'assurer complétement de cette perte de sensibilité.

c. *Troubles de la circulation.* — Les plus importants sont ceux que l'on réunit sous la dénomination de *congestion cérébrale*, et qui présentent de nombreux degrés, depuis la plus légère hyperhémie céphalique jusqu'aux attaques apoplectiques les plus menaçantes pour l'existence. Ces congestions sont-elles toutes primitives? ou bien ne sont-elles pas, bien souvent, précédées par une courte période d'ischémie cérébrale provoquée par la contraction des artérioles et des capillaires? C'est là une question de physiologie très-intéressante, que nous ne faisons que signaler ici pour nous occuper exclusivement de la description clinique de cet important symptôme. Aubanel compte huit formes distinctes de congestion chez les aliénés paralytiques, et Marcé en énumère six, sans que les limites entre chacune d'elles soient établies par des différences cliniques bien tranchées.

L'état vultueux de la face, la rougeur des oreilles, l'accélération du pouls, l'injection des conjonctives, une céphalalgie plus ou moins intense, sont des phénomènes que l'on observe des plus fréquemment dans toutes les phases de la paralysie générale; tantôt ils existent d'une manière presque continue pendant certaines périodes, notamment pendant celle de début, dans les cas désignés par Baillarger sous le nom de *manie congestive;* tantôt ils ne reviennent qu'à intervalles, par exemple, sous

l'influence d'une émotion, d'un repas copieux ou rapide, de la constipation, du séjour près d'une cheminée ou dans un appartement trop chaud. Ces phénomènes ont pour cause directe la dilatation des capillaires sanguins, c'est-à-dire le relâchement de l'appareil d'innervation vaso-motrice, ce qui indique, d'après les données physiologiques établies aujourd'hui d'une manière incontestable, un affaiblissement de l'action des ganglions cervicaux du grand sympathique. L'état congestif, quand il est modéré, n'entraîne pas de perte de connaissance, ni de chute; mais il exerce, néanmoins, une action générale sur l'économie; dans les phases initiales de l'affection, il rend les malades plus actifs, les fait parler et agir avec animation; plus tard, au contraire, il les alourdit; la gêne de la parole, la pesanteur de la marche, la maladresse des doigts, sont exagérées.

Lorsqu'elle est plus intense, la congestion se produit sous forme brusque, quelquefois syncopale ou lipothymique, plus souvent comateuse; elle dure plus ou moins longtemps, quelques heures ou quelques jours, s'accompagne de perte incomplète de connaissance, avec somnolence, hébétude, faiblesse musculaire; très-habituellement, lorsqu'elle est dissipée, elle laisse derrière elle un état plus ou moins marqué de trouble intellectuel et d'affaiblissement physique : ce dernier prédomine presque toujours dans une moitié du corps, de manière à produire une hémiplégie incomplète, qui indique qu'un des hémisphères cérébraux a été plus gravement atteint que l'autre. Lorsque la lésion prédominante siége dans l'hémisphère gauche, on observe assez souvent, à la suite des processus congestifs, un degré plus ou moins intense d'aphasie, qui s'ajoute aux troubles antérieurs de la parole, et qui se dissipe d'ordinaire au bout de quelques jours; beaucoup plus rarement, l'aphasie est complète et permanente.

Enfin, à un degré plus fort encore, la congestion constitue une attaque apoplectiforme proprement dite, et s'accompagne presque toujours des convulsions épileptiformes que nous avons précédemment décrites, réunion de symptômes qui justifie parfaitement le rapprochement fait naguère par Trousseau entre la congestion du cerveau et l'épilepsie. Ces grandes attaques congestives et convulsives entraînent la perte absolue de la connaissance, un état complet de flaccidité des muscles, avec stertor et coma, relâchement des sphincters, insensibilité générale. Ces symptômes ressemblent complétement à ce que l'on observe à la suite des attaques apoplectiques déterminées par la formation subite d'un foyer hémorrhagique ou d'une occlusion vasculaire dans le cerveau. Ils en diffèrent, cependant, en ce que la durée des accidents est beaucoup moindre ; on les voit se dissiper presque complétement en quelques jours, parfois même en peu d'heures. Mais ils laissent presque toujours quelques traces plus durables, telles que hémiplégie incomplète d'une moitié du corps, état général d'égarement intellectuel, progression marquée dans les signes de la démence et dans les troubles moteurs. Aussi ces grandes attaques congestives sont-elles toujours, dans le cours de l'affection, un incident grave ;

elles peuvent se reproduire plusieurs fois, et chaque fois, même après qu'elles paraissent dissipées, le malade se trouve dans une état plus avancé de décadence physique et intellectuelle ; enfin, très-souvent, elles exercent sur les centres nerveux des ravages irrémédiables et entraînent, soit d'une manière subite, soit au bout de peu de temps, un dénouement fatal. C'est là un des genres de mort auquel succombent le plus fréquemment les aliénés paralytiques.

On a appliqué, dans ces derniers temps, le sphygmographe (Tompson) et le thermomètre (Meyer, Magnan, Mickle) à l'étude des troubles de la circulation dans la paralysie générale; on a trouvé des irrégularités du pouls et des augmentations importantes de la chaleur intérieure, pendant les périodes congestives et surtout à la suite des attaques apoplectiques et épileptiformes.

d. *Troubles de la nutrition.* — Pendant longtemps les aliénés paralytiques conservent leur appétit; la plupart même mangent beaucoup et d'une manière gloutonne; on est obligé de surveiller leur alimentation avec le plus grand soin, non-seulement parce que leur pharynx n'accomplit plus normalement ses fonctions, mais aussi parce qu'en raison de leur affaiblissement mental et de la prédominence des instincts ils sont poussés à engouffrer des aliments sans discernement et sans mesure.

Sous l'influence de cette alimentation exagérée, ou tout au moins plus que suffisante, de l'affaissement progressif des facultés intellectuelles, du peu d'exercice physique, les fonctions plastiques restant intactes et l'assimilation se faisant facilement, certains aliénés paralytiques acquièrent un embonpoint progressif et le conservent jusqu'à une période très-avancée de leur maladie, surtout si celle-ci présente une ou plusieurs des rémissions dont il sera question plus loin.

Mais il arrive aussi que, pendant des périodes de plus grand trouble mental, ou de tendances congestives plus marquées, ou même sans cause bien appréciable, et alors que l'alimentation reste la même en qualité et en quantité, de brusques changements s'opèrent dans les fonctions assimilatrices, et que l'amaigrissement succède à l'embonpoint; la transition peut s'effectuer avec une rapidité surprenante, en sorte que, dans l'espace de quelques semaines, il se produit une véritable fonte paralytique. Sans aborder ici la discussion relative à l'existence ou à la non-existence de nerfs trophiques spéciaux, il est difficile de ne pas attribuer ces modifications alternatives et rapides des fonctions assimilatrices à quelque altération, transitoire elle-même, des centres nerveux, et très-probablement du système du grand sympathique.

Presque toujours, lorsque la maladie a une longue durée, et qu'elle n'est pas interrompue brusquement dans son cours par quelque complication mortelle, les malades finissent par maigrir, ne peuvent plus s'alimenter, sont souvent atteints de diarrhée et succombent enfin dans un véritable état de marasme.

Les phases diverses par lesquelles passent les fonctions plastiques pen-

dant la durée de la paralysie générale, ont naturellement leur retentissement sur les divers émonctoires de l'économie et notamment sur la sécrétion urinaire. Il ne nous paraît pas ressortir des analyses qui ont été publiées (Sutherland et Rigby, Lailler, Merson) que cette sécrétion présente aucune altération spécifique dans la paralysie générale : elle reste normale pendant toutes les périodes de la maladie où la nutrition est normale ; elle contient une quantité exagérée de substances azotées et de produits de désassimilation, lorsque les malades sont dans des périodes d'excitation ou d'amaigrissement. A la fin de la maladie, lorsqu'il y a inertie complète ou incomplète de la vessie, et surtout si l'on est obligé de recourir au cathétérisme, l'urine peut s'altérer dans son réservoir, devenir muqueuse, ammoniacale ou purulente. Ces derniers accidents constituent toujours une complication très-sérieuse, dans un état déjà si grave, et contribuent parfois à hâter la mort.

Marche et évolution. — Il ne suffit pas, pour donner une idée exacte de la paralysie générale, d'avoir décrit, un à un, les symptômes que l'on a occasion d'observer dans son cours : il est nécessaire d'exposer comment ces symptômes, si multiples et si variés, se groupent, se combinent entre eux et se succèdent pour constituer les différentes périodes et les différentes formes de l'affection. Cette étude de l'évolution de la paralysie générale est d'autant plus intéressante que peu de maladies peuvent s'offrir sous des aspects aussi divers, au moment de leur début ou pendant leurs premières périodes; plus tard, elle prend une marche plus uniforme, à mesure qu'elle se rapproche du terme final, commun à toutes les variétés. Dans l'exposé qui va suivre, nous serons nécessairement obligé de redire des choses qui ont déjà été dites à l'occasion de la symptomatologie ; mais ces répétitions sont inévitables et nous nous appliquerons à être aussi bref que possible.

A. Prodromes. — Il est rare que la paralysie générale ne soit pas précédée, plus ou moins longtemps avant son début, par différents accidents nerveux qui en sont les prodromes, mais auxquels il est très-difficile d'assigner cette valeur, et dont la signification reste ordinairement méconnue. Les plus fréquents sont : une période de tristesse, tantôt compatible avec la raison, tantôt réellement délirante ; une modification plus ou moins marquée du caractère, des goûts, des affections ; l'accomplissement d'actes bizarres, d'actes immoraux ou indélicats, la perversion du sens moral, des sentiments affectifs. Très-souvent aussi on raconte des aliénés paralytiques qu'ils ont eu depuis longtemps, parfois pendant toute leur vie, beaucoup d'orgueil et d'ambition, une opinion exagérée d'eux-mêmes, un caractère emporté et violent.

Dans les cas où la paralysie générale se produit par la propagation aux hémisphères cérébraux d'une affection ayant son point de départ dans une portion périphérique du système nerveux, amaurose, ataxie locomotrice ou autre lésion analogue, cette affection locale doit être considérée comme prodromique par rapport à la paralysie générale.

Les accidents précurseurs peuvent encore être d'autres troubles nerveux,

des fourmillements dans les membres, des douleurs névralgiques localisées ou diffuses, de la céphalalgie.

Quelle que soit la nature de ces prodromes, ils n'ont en général qu'une durée temporaire, et disparaissent souvent un certain temps avant le début de la paralysie générale proprement dite.

B. Début. — On a beaucoup discuté, il y a une vingtaine d'années, pour savoir si la maladie commence par les troubles intellectuels ou par les troubles moteurs. On attachait à la solution de cette question certaines idées théoriques qui n'ont plus la même importance aujourd'hui, et chaque mode de début avait ses partisans. La vérité, à notre avis, est qu'il n'y a pas de règle absolue et que la priorité appartient tantôt à un ordre de symptômes, tantôt à l'autre, suivant le mode de début de la paralysie générale. Ces modes sont très-variables. J. Falret les a classés (1853) en quatre variétés, qui sont généralement admises comme répondant à la majorité des faits. Nous les énumérerons ci-dessous.

1° *Variété congestive.* — Qu'il y ait eu ou non des symptômes précurseurs, un homme éprouve tout à coup une perte subite de connaissance ou même un court vertige; il se remet promptement de ce léger accident, auquel ni lui ni les siens ne paraissent disposés à accorder grande importance ; soit que l'accident reste unique, soit qu'il se reproduise d'autres fois, on voit, au bout d'un certain temps, apparaître quelques symptômes d'affaiblissement intellectuel, de troubles musculaires ou de délire, qui sont les signes d'une paralysie générale commençante dont l'attaque congestive aura été la première manifestation.

2° *Variété paralytique.* — Dans cette variété, l'embarras de la parole, la pesanteur de la marche, le défaut d'habileté des doigts, ouvrent la série des phénomènes morbides et existent seuls pendant un certain temps; puis on voit se dessiner, parfois avec beaucoup de lenteur, les premiers signes d'affaiblissement intellectuel. Ce sont ces cas qui restent plus ou moins longtemps dans les hôpitaux ordinaires et qui avaient fait admettre une forme de paralysie progressive sans folie ; aujourd'hui, cette théorie est généralement abandonnée : l'on reconnait comme constante l'existence d'un certain degré de démence, et il est bien rare que l'on ne voie pas s'y ajouter, tôt ou tard, un véritable délire. Cette forme constitue ce que l'on appelle la démence paralytique primitive.

3° *Variété mélancolique.* Dans cette variété, qu'il y ait eu ou non le stade précurseur de dépression temporaire, la maladie commence par du délire, et le délire a le caractère mélancolique et hypochondriaque; les accidents sont aigus ou subaigus au début. Les hallucinations ne manquent presque jamais; elles font croire au malade qu'il est accusé de crimes, poursuivi par des ennemis, menacé de dangers. Sous l'influence de ces troubles sensoriels, il lui arrive parfois de commettre des actes de désespoir ou des tentatives de suicide. Mélangés à ces manifestations délirantes, apparaissent, avec plus ou moins de promptitude et de netteté, l'embarras de la parole, les signes d'affaiblissement intellectuel et d'autres symptômes de la paralysie générale.

4° *Variété expansive.* — Cette variété est la mieux connue de toutes, parce que c'est elle qui offre les traits les plus saillants et qu'elle a servi de type aux premières descriptions de la maladie. Elle est aussi la plus fréquente, car, lors même que le délire des grandeurs n'éclate pas dès le début de l'affection, il se manifeste presque toujours à une époque qui n'en est pas encore très-éloignée; c'est presque toujours son apparition qui éclaire sur la gravité de la situation et qui rend nécessaires des mesures spéciales, dont la plus ordinaire est le placement dans une maison de santé. Le malade se sent tout à coup transformé; il est d'une activité excessive, voit tout en beau, ne connaît aucun obstacle, veut tout faire, tout entreprendre. Parfois, cet état d'exaltation reste assez modéré pour permettre à celui qui en est atteint de se maintenir, encore un certain temps, dans les conditions ordinaires de la vie commune; d'y faire, avec un coup d'œil juste, des entreprises, des spéculations qu'il n'eût pas osé risquer dans d'autres temps, et de réaliser de beaux bénéfices. Mais cela est rare, ou tout au moins dure peu; l'exaltation a bientôt dépassé les limites des idées et des actes à la rigueur tolérables, pour s'élancer dans le domaine de l'hyperbole et de l'extravagance. C'est alors que s'épanouissent, en pleine liberté, les idées d'orgueil, de richesses, d'ambition, accompagnées d'un état général d'excitation maniaque qui peut atteindre en quelques jours un degré d'intensité extraordinaire; c'est alors que s'accumulent les projets irréalisables, les spéculations gigantesques, les démarches que rien ne justifie, les achats ruineux et inutiles; c'est, par excellence, la période du gaspillage irréfléchi, des initiatives compromettantes, des exagérations de tous genres; c'est aussi celle des contraventions, des délits, ou même des crimes, celle, par conséquent, des démêlés avec la police et avec la justice. Très-souvent aussi se développent, en même temps, les tendances maladives à boire et à manger outre mesure, à commettre des excès vénériens, à tout faire, si l'on peut s'exprimer ainsi, à une pression tellement élevée, qu'à chaque instant la machine paraît prête à éclater. Déjà l'absence de tout enchaînement, de toute logique, dans la conduite et dans les propos, peut être attribuée à un commencement de démence.

Quant aux signes physiques, leur apparition se fait parfois attendre; sans doute, à travers le flux des propos tumultueux où il est question, à chaque parole, de richesses, d'or, de diamants, de millions et de milliards, on peut, le plus souvent, saisir dès le début quelques mots ou quelques syllabes mal articulés, et cela suffit pour faire reconnaître un commencement d'ataxie musculaire. Mais l'embarras de la parole peut aussi faire complétement défaut pendant un temps assez long, la période d'excitation se passer tout entière sans que la prononciation se soit modifiée d'une manière appréciable.

Les différentes variétés que nous venons d'indiquer peuvent exister isolément; très-souvent aussi elles se mélangent entre elles; les attaques congestives et les troubles paralytiques surviennent pendant le cours du délire mélancolique ou ambitieux; il n'est pas rare, non plus, de voir ces deux délires eux-mêmes s'entremêler, les idées hypochondriaques alter-

nant, à très-brefs intervalles, avec les idées de grandeur, ou se manifestant simultanément.

C. Rémissions. — Il est des cas de paralysie générale dans lesquels les symptômes, une fois qu'ils ont fait leur apparition, continuent à se dérouler sans jamais se ralentir, et s'aggravent progressivement d'une manière lentement régulière. Mais il est loin d'en être toujours ainsi, et bien souvent les progrès de l'affection semblent s'arrêter. Ici, encore, plusieurs cas peuvent se présenter : ou bien les progrès s'arrêtent simplement, les accidents cessent de s'aggraver, mais aucune amélioration ne se produit; les choses restent en l'état où elles se trouvent, sans avancer ni reculer; la marche de la maladie est enrayée, l'affection reste stationnaire; ou bien les symptômes, après s'être arrêtés dans leur marche, ne se bornent pas à rester immobiles; ils reviennent sur leurs pas et remontent, en sens inverse, une partie de la route qu'ils ont déjà parcourue. Ces temps d'arrêt, avec ou sans amélioration, constituent ce que l'on appelle les rémissions de la paralysie générale.

La marche rétrograde des phénomènes peut-elle remonter jusqu'au point de départ des accidents, de manière que rien n'en subsiste? en d'autres termes, la rémission peut-elle être assez complète et assez durable pour constituer une véritable guérison? Cette question est une de celles qui ont été le plus discutées dans ces dernières années. Avec la plupart des auteurs, nous pensons que le rétablissement est bien rarement complet; lors même que l'état des malades paraît le plus favorable, il n'est pas ce qu'il était avant les premiers accidents Les dehors peuvent tromper par leur ressemblance apparente avec ce que l'on connaissait jadis, mais il y a toujours un amoindrissement réel des facultés intellectuelles, et l'incapacité relative qui en résulte se manifeste dès que l'on soumet le malade à quelque épreuve un peu sérieuse. Aux yeux de ceux qui ne le voient qu'en passant il peut sembler être parfaitement rétabli, et, néanmoins, ceux qui vivent dans son intimité et qui peuvent mieux le juger savent fort bien qu'il est resté fort inférieur à lui-même. Il n'est pas rare que plusieurs rémissions se produisent à la suite les unes des autres : on peut affirmer alors qu'à chaque rechute le malade tombe plus bas, et qu'à chaque amélioration il se relève moins haut. Baillarger a proposé récemment une nouvelle interprétation des rémissions qui se produisent dans le cours de la paralysie générale. Elles ne seraient, d'après lui, autre chose que la guérison d'un accès de manie ou de mélancolie surajouté à la démence et à la paralysie, ces deux derniers symptômes persistant encore après que les autres ont disparu. Ne serait-il pas plus simple et plus exact de dire que, pendant les rémissions, l'affaiblissement intellectuel et le trouble de la motilité peuvent présenter une amélioration notable, mais qu'il est rare qu'ils disparaissent complétement?

Le passage de l'état de rémission à une rechute est souvent brusquement déterminé par la production inattendue d'attaques épileptiformes et congestives, tantôt isolées, tantôt multiples. Les accidents de coma, immédiatement consécutifs à l'attaque, peuvent se dissiper assez prompte-

ment, mais les symptômes de la paralysie générale ont reparu et une nouvelle période de trouble est inaugurée; dans ces rechutes, dont le début est signalé par une attaque congestive, la nature du délire est souvent modifiée. Tel malade qui avait présenté une période de délire expansif et d'agitation maniaque suivie d'une amélioration plus ou moins marquée présente, après être retombé, du délire mélancolique, hypochondriaque, ou réciproquement. D'après Lionet, les rémissions seraient le privilége des formes héréditaires de la paralysie générale, mais nous ne saurions adopter cette opinion, qui nous paraît beaucoup trop absolue.

D. Période moyenne. — Quelle qu'ait été la marche de la paralysie générale, que les symptômes aient été lentement progressifs et non interrompus, qu'ils aient été, pendant un certain temps, stationnaires et comme enrayés, ou qu'il se soit produit soit une, soit plusieurs rémissions, il arrive toujours un moment où la maladie a acquis une gravité assez grande pour constituer un état de décadence confirmé et irrémédiable. Cet état, quoique s'étant produit d'une manière progressive et sans ligne de démarcation nettement définie avec l'état antérieur, constitue ce que plusieurs auteurs appellent le deuxième degré, ou la période moyenne de la paralysie générale. L'intelligence, la mémoire, sont, sinon abolies, du moins considérablement émoussées, le cercle des idées est devenu très-restreint, le délire lui-même, qu'il soit orgueilleux ou hypochondriaque, a perdu ses couleurs éclatantes du début, pour devenir monotone et de plus en plus empreint de démence. Les symptômes physiques, eux aussi, sont beaucoup plus accusés : la parole est constamment embarrassée et traînante; la marche est lourde et hésitante; le corps, dans la marche ou dans la station debout, penche de côté, surtout s'il s'est produit des hémiplégies incomplètes à la suite d'attaques congestives; les mouvements des mains sont indécis et saccadés; enfin, les excrétions deviennent par moments inconscientes. Dans cette période surgissent fréquemment les complications motrices consistant en mouvements convulsifs généralisés ou isolés, en contractures, spasmes, etc.

E. Période terminale. — Lorsque les malades sont arrivés au troisième degré ou période terminale, tous les symptômes précédents sont encore exagérés : la parole est à peine intelligible, la démence est complète; les mains ne peuvent rien faire, les jambes ne peuvent supporter le corps; le malade partage son temps entre le lit et un fauteuil, où il a peine à se soutenir et où il s'affaisse toujours du côté précédemment affaibli; les excrétions sont toujours involontaires, la décadence générale est portée à son comble; la mort finit par mettre un terme à une aussi pénible existence.

La variabilité que nous avons signalée si souvent, jusqu'ici, dans les principales manifestations de la maladie, se retrouve jusque dans la manière dont elle se termine, car la mort se produit par des mécanismes très-différents les uns des autres. Citons les principaux :

A une époque quelconque de l'évolution de la maladie, les accidents peuvent prendre le caractère d'un violent accès d'excitation maniaque,

avec exaltation excessive de tout le système musculaire, désordre très-intense de l'intelligence, fièvre, insomnie. Plus le malade est déjà antérieurement affaibli, moins il est capable de supporter l'excès d'usure causé par un pareil accès d'agitation : il maigrit rapidement (fonte paralytique), et, si l'agitation persiste aussi grande, il s'affaisse tout à coup et meurt épuisé, dans un état véritable de marasme nerveux.

A toute époque du cours de la paralysie générale, mais surtout lorsqu'elle est déjà avancée, peut survenir une attaque congestive épileptiforme qui emporte le malade ; il est rare, néanmoins, qu'une seule attaque produise cet effet funeste. Au contraire, lorsque les attaques se renouvellent de très-près, et surtout si elles se reproduisent coup sur coup, de manière à constituer un véritable état de mal, elles entraînent souvent la mort, soit pendant l'accès lui-même, soit pendant le coma consécutif.

Quel que soit le soin avec lequel on surveille l'alimentation des aliénés paralytiques, il arrive de temps en temps que l'un de ceux dont l'affection est le plus avancée laisse le fond de sa gorge se combler d'aliments, surtout de morceaux de viande mal mâchés, et succombe rapidement par asphyxie.

Enfin, lorsqu'aucun des accidents que nous venons d'énumérer n'enlève le malade d'une manière prématurée, il s'épuise lentement et finit par succomber sous l'influence seule des progrès de la paralysie générale, soit qu'il se produise, *in extremis*, une pneumonie ultime plus ou moins étendue, soit que l'on ne puisse constater rien d'autre que le progrès de l'usure générale et du marasme paralytique.

F. Durée. — Une particularité remarquable de l'histoire de la paralysie générale, c'est que les auteurs ont indiqué, comme durée moyenne de son évolution, un temps d'autant plus considérable qu'ils ont écrit à une époque plus éloignée de celle où la maladie a été découverte. Cette durée avait été évaluée par Bayle à dix mois ; par Calmeil, dans son premier ouvrage, à treize mois ; par Parchappe à près de deux ans ; l'opinion courante des asiles la porte aujourd'hui à une moyenne de trois ans.

Plusieurs circonstances concourent à expliquer ces différences. D'abord, les anciens observateurs ne commencèrent à diagnostiquer la paralysie générale que lorsqu'elle était déjà arrivée à sa période moyenne, ou même rapprochée de la période finale : leurs calculs portaient donc sur une partie seulement de la durée réelle de la maladie. L'un des principaux progrès réalisés depuis lors dans la clinique des maladies mentales a précisément eu pour résultat de perfectionner le diagnostic des débuts de la paralysie générale et de la faire reconnaître à une époque beaucoup plus rapprochée de son commencement.

D'autre part, le traitement de la paralysie générale, institué de bonne heure, a une influence palliative très-certaine : le calme, les soins hygiéniques, la nourriture tonique et réparatrice, l'abstention de toute médication antiphlogistique, par-dessus tout l'éloignement des occasions d'excès et de fatigue, en un mot, l'ensemble des conditions auxquelles les ma-

lades sont soumis dans les asiles, ont pour résultat incontestable de ralentir le progrès de la maladie, d'écourter les phases aiguës d'excitation et d'usure, de favoriser les rémissions, ou tout au moins d'enrayer la marche des symptômes : en d'autres termes, de faire durer les malades plus longtemps.

Sous cette double influence d'un diagnostic moins tardif et d'un traitement mieux approprié, les aliénés paralytiques font donc, dans les asiles, un séjour dont la moyenne est plus longue que celle jadis indiquée par Bayle et par Calmeil. On peut aussi, par l'étude attentive des antécédents, faire bien souvent remonter la date du début à une époque de beaucoup antérieure à celle de l'entrée à l'asile. Aussi n'est-il pas rare d'observer des cas dans lesquels la durée dépasse notablement la plus longue de celles indiquées plus haut et atteint cinq, huit, dix et douze années.

On voit même, mais cela est rare et exceptionnel, quelques aliénés jugés comme paralytiques au commencement de leur maladie, chez lesquels les symptômes restent indéfiniment stationnaires, comme dans des cas de démence simple. L'intelligence est affaiblie, la parole embarrassée; il y a une certaine tendance à la satisfaction et à l'orgueil; mais les fonctions organiques laissent peu à désirer et l'état stationnaire se maintient pendant de longues années sans aggravation sensible. La plupart des asiles d'aliénés comptent, parmi leurs vétérans, quelque paralytique indéfiniment chronique de ce genre.

Par un autre genre d'exception, on voit parfois des cas de paralysie générale dont la marche est réellement galopante, et dans lesquels la mort survient au bout de quelques semaines, voire même d'une quinzaine de jours, avec un ensemble de symptômes semblables à ceux du délire aigu (*voy.* DÉLIRE, t. XI, p. 52).

D'une manière générale, la marche de la paralysie générale est plus souvent lente et retardée chez les femmes que chez les hommes; chez elles, les phases aiguës de délire expansif et d'agitation maniaque sont moins nombreuses et moins longues; l'ensemble de la maladie affecte des allures plus modérées et plus chroniques.

Diagnostic. — La paralysie générale n'est découverte que depuis cinquante ans; elle a été l'objet d'un nombre considérable de travaux; elle est une des formes d'aliénation mentale qui motivent le plus souvent le placement dans les établissements spéciaux; et cependant on ne peut pas dire qu'elle soit généralement connue des médecins praticiens, de ceux qui doivent donner les premiers soins et prendre les mesures les plus urgentes dans l'intérêt des familles, de la société et des malades eux-mêmes. Aussi est-il exceptionnel que les certificats motivant le placement d'un aliéné dans un asile formulent nettement le diagnostic de paralysie générale.

Pour les médecins spécialistes, au contraire, le problème consistant à reconnaître cette affection et à la distinguer des autres espèces de folie est un de ceux qu'ils ont le plus souvent à étudier, et auquel ils sont, par conséquent, le plus exercés : aussi leur est-il presque toujours facile de le

résoudre sans hésitation. Il y a néanmoins, même pour eux, des circonstances dans lesquelles ils sont obligés de réserver un jugement définitif pendant un temps parfois assez long. Ces difficultés ne se présentent que pour la période de début, car, lorsque l'on peut constater, à la fois, de l'embarras dans les mouvements et surtout dans la prononciation, de l'affaiblissement intellectuel, des lacunes dans la mémoire, du désordre dans les actes, et qu'à ces symptômes se joint du délire des grandeurs ou du délire hypochondriaque, il n'y a pas d'hésitation possible.

Même au début, quand à l'excitation maniaque, aux idées de grandeur, s'ajoutent quelques traces d'embarras de la parole, on peut encore se prononcer pour l'existence de la paralysie générale. Mais, lorsque l'embarras de la parole, ainsi que les autres troubles musculaires, font défaut, il peut être très-difficile de distinguer immédiatement s'il s'agit d'une manie simple à forme ambitieuse, ou d'un début de paralysie générale. Ce sont ces cas que Baillarger a réunis sous le nom de manie congestive, et c'est la difficulté d'arriver d'emblée à un diagnostic précis qui constitue un des points les plus intéressants de l'histoire de ce groupe. On pourra trouver des éléments utiles pour résoudre ce problème dans l'étude des antécédents du malade, des prodromes de l'accès, dans le détail même des idées de grandeur et dans l'état de la pupille. S'il s'agit d'une paralysie générale, on apprendra : tantôt que le malade a subi une période de dépression plus ou moins intense que rien ne justifiait ; tantôt qu'il a éprouvé une ou plusieurs pertes de connaissance de peu de durée ; tantôt que depuis un certain temps son intelligence s'affaiblissait et que ses actes devenaient bizarres. Ces différents prodromes, qui sont si fréquents dans la paralysie générale, sont, au contraire, exceptionnels dans la manie simple.

Les idées de grandeur, propres à la paralysie générale, ont pour caractères spéciaux d'être mobiles, incohérentes, le plus souvent absurdes, et de refléter d'une manière plus ou moins nette l'état de démence qui, à un degré quelconque, forme toujours le fond de la maladie. A ces caractères, elles peuvent presque toujours se reconnaître de celles de la manie simple, qui, quoique multiples et incohérentes, ne le sont pas au même degré, ni de la même manière. A plus forte raison diffèrent-elles de celles de la forme de délire partiel qui constitue la mégalomanie, car, dans cette dernière, les conceptions délirantes de nature orgueilleuse sont coordonnées, systématisées, se sont développées progressivement, ne varient plus une fois qu'elles sont acquises et aboutissent, presque toujours, à une modification dans la personnalité du malade, qui croit appartenir à une race royale ou supérieure de quelque autre manière.

Quant aux altérations de la pupille, elles sont plus rares dans les premières phases de la maladie que dans les dernières, mais, quand elles existent, elles sont une présomption de paralysie générale bien voisine de la certitude.

Déjà Bayle, observant un malade dont la parole n'était pas embarrassée, mais dont les idées de grandeur étaient bizarres, contradictoires, absurdes, et jointes à un état général d'excitation maniaque, s'était cru autorisé, en

raison de ces derniers symptômes, à porter le diagnostic de paralysie générale au début, et l'événement prouva qu'il avait bien jugé. Aujourd'hui, mieux encore que de son temps, quand on constate le même assemblage de manifestations morbides, on peut, en s'appuyant sur les travaux modernes et les progrès de la science, se prononcer dans le même sens avec bien peu de crainte de se tromper.

Il est des faits, plus exceptionnels encore, dans lesquels on croit, au début, avoir affaire à une manie simple, sans idées ambitieuses, et pendant un temps plus ou moins long aucun doute ne s'élève sur l'exactitude du diagnostic porté ; puis, en suivant les allures de la maladie qui ne se modifie pas en bien, on se demande si l'intelligence ne s'affaiblit pas, si la parole ne laisse pas quelque chose à désirer, en un mot, si l'on n'est pas en face d'une paralysie générale jusque-là méconnue. L'observation se prolonge encore quelque temps et les symptômes caractéristiques deviennent plus manifestes; la démence, l'embarras de la prononciation, augmentent; le délire des grandeurs fait son apparition: il n'y a plus de doute possible sur le diagnostic. Ces faits, rares heureusement, surprennent les médecins les plus exercés ; ce sont ceux sur lesquels pourraient s'appuyer, avec le plus de raison, les partisans des premières idées d'Esquirol, de Delaye, Georget et Calmeil, d'après lesquels la paralysie était une maladie nouvelle, se développant à titre de complication chez les malades déjà antérieurement atteints d'une autre forme d'aliénation. Même dans ces cas si délicats, une semblable interprétation ne nous paraît pas fondée : instruit par la comparaison avec tous les autres cas dans lesquels l'essentialité de la paralysie générale s'affirme de bonne heure, sans confusion possible, nous croyons que toujours c'est elle qui existe dès le début, sous un masque insidieux et difficile à reconnaître, il est vrai, mais portant déjà en elle les germes de tout son développement ultérieur.

Nous avons signalé, à l'occasion des prodromes, les accès de lypémanie, simple en apparence, qui précèdent souvent, à de longues distances, l'explosion manifeste de la paralysie générale : nous n'y revenons que pour montrer l'analogie qui existe entre ces cas et ceux où les premières manifestations morbides ressemblent à la manie simple.

Ce n'est pas la seule forme de lypémanie qui puisse prêter à l'erreur. Parfois des aliénés présentent les symptômes de la mélancolie avec stupeur, restent dans le mutisme et l'inertie pendant de longues périodes de dépression, sans que l'on songe à avoir des doutes sur la véritable nature de leur maladie ; puis, quand ils commencent à être moins abattus et qu'ils reviennent progressivement à eux, on est surpris de les entendre parler avec embarras et manifester des idées hypochondriaques, soit isolées, soit mélangées à du délire ambitieux. Ici encore, il s'agissait de cas insidieux de paralysie générale, simulant, au début, une folie simple et qui, masqués par la phase de stupidité, ont fait des progrès assez sensibles pour qu'au réveil leur véritable nature soit manifeste.

Mais les faits qui prêtent le plus au doute et à l'indécision sont, peut-être, ceux qui se rattachent au diagnostic différentiel entre la paralysie

générale et la folie à double forme. Dans la période expansive de cette dernière, on constate souvent des idées de grandeur jointes à un état général d'excitation maniaque; il peut même y avoir un peu de tremblement émotif ou alcoolique dans la prononciation. Il est alors à peu près impossible, sur le simple résultat de l'examen actuel, de formuler un diagnostic ; c'est encore à l'étude des antécédents qu'il faut recourir pour éclairer le problème et faire reconnaître, dans le passé, le retour périodique d'accès semblables et leur alternance régulière avec des accès mélancoliques.

Le problème du diagnostic différentiel entre la paralysie générale et l'alcoolisme peut se présenter, dans la pratique, sous plusieurs aspects différents. S'il s'agit d'alcoolisme aigu, le trouble des mouvements, et notamment celui de la prononciation, l'excitation maniaque, la forme même du délire, qui parfois revêt le caractère ambitieux, pourront donner le change et faire croire, pour un moment, à l'existence d'un commencement de paralysie générale ; mais comme ces accidents, lorsqu'ils tiennent à une intoxication alcoolique aiguë, ne tardent pas à se dissiper, le doute ne sera pas de longue durée, et la guérison rapide du malade suffira pour le faire disparaître.

La question n'est pas aussi simple pour certains cas d'alcoolisme chronique qui s'acheminent progressivement vers la paralysie générale : la transition peut être très-lente à s'effectuer, et le diagnostic rester en suspens pendant une période quelquefois très-longue (Magnan). Cette incertitude ne constitue pas, du reste, une erreur clinique ; elle est, au contraire, en rapport avec les faits eux-mêmes, puisqu'elle correspond au passage qui s'effectue lentement d'une période à l'autre, sans secousse brusque ni ligne de démarcation nettement tracée.

Le diagnostic différentiel entre la démence paralytique et la démence simple ne présente d'embarras que lorsque cette dernière s'accompagne de lésions multiples du cerveau siégeant dans les deux hémisphères. En effet, tant que la lésion cérébrale est unilatérale, les symptômes d'affaiblissement musculaire sont assez nettement localisés dans la moitié opposée du corps pour être facilement distingués de ceux de la paralysie générale, qui sont toujours bilatéraux, même lorsqu'à la suite d'une hémiplégie passagère et incomplète ils présentent une certaine prédominance dans un des côtés. Mais, lorsqu'il y a eu des foyers de ramollissement cérébral ou d'hémorrhagie dans les deux hémisphères, et que l'on ne peut pas remonter avec précision à la pathogénie des premiers accidents, les symptômes de paralysie, d'embarras de la parole et de démence, sont assez analogues pour que la distinction ne puisse être établie à coup sûr entre les deux affections. Cependant, Marcé indique, comme pouvant faire reconnaître les déments simples à foyers multiples, l'absence de tout mouvement vermiculaire dans les joues et les lèvres, et l'absence de toute velléité ambitieuse dans le délire.

Les accès convulsifs qui compliquent la paralysie générale peuvent être exactement semblables aux accès d'épilepsie; mais, dans l'ensemble de leur évolution, les deux maladies diffèrent tellement l'une de l'autre, qu'il

est difficile de les confondre, pour peu que l'on obtienne quelques renseignements sur les débuts et la marche des accidents.

Les tumeurs multiples du cerveau, celles surtout de nature syphilitique, peuvent s'accompagner de symptômes musculaires et intellectuels absolument identiques à ceux de la paralysie générale. Plus d'une fois nous avons eu occasion d'observer des faits de ce genre, et nous croyons qu'il y en a où le diagnostic différentiel n'est pas possible, sinon, peut-être, à l'aide de la connaissance des antécédents. L'autopsie seule révèle l'erreur, qui a persisté pendant toute la durée de l'affection.

Pronostic. — Le pronostic de la paralysie générale est toujours excessivement grave ; on peut même dire qu'il suffit que l'existence de la maladie soit nettement reconnue, pour que la terminaison fatale doive être considérée comme certaine et ne soit plus qu'une question de temps. La seule atténuation à ce pronostic si désespérant est la possibilité de voir l'affection rester momentanément stationnaire, ou même présenter de ces intermittences qui ressemblent plus ou moins à une guérison temporaire. Ces modifications, relativement favorables, ont d'autant plus de chance de se produire que le début des accidents est plus rapproché ; en outre, il est d'observation qu'elles sont plus fréquentes lorsque la maladie débute par la forme maniaque expansive (manie congestive) que lorsqu'elle commence par revêtir une autre forme.

Lionet a émis tout récemment l'opinion que la marche de la paralysie générale due à des prédispositions héréditaires était plus lente que celle des cas développés sans prédisposition de ce genre. Cette assertion nous paraît trop absolue et elle a tout au moins besoin d'être confirmée par d'autres auteurs.

Dans le cours de l'affection, on devra considérer comme des symptômes particulièrement graves, au point de vue du pronostic, la fréquence et l'intensité des périodes d'excitation maniaque, la marche régulièrement progressive des accidents, et, par-dessus tout, la production répétée d'étourdissements et d'attaques convulsives ou apoplectiques.

Anatomie pathologique. — La paralysie générale, si différente des autres espèces de folie sous le rapport des symptômes, s'en écarte d'une manière encore plus frappante sous le rapport des caractères anatomiques. En effet, par une exception unique, dans l'état actuel de la science, elle s'accompagne de lésions d'anatomie pathologique constantes et caractéristiques.

Nous exposerons d'abord celles de ces lésions qui sont visibles à l'œil nu, et qui, dès les premiers travaux faits sur cette maladie, ont été parfaitement reconnues et décrites (Bayle, Calmeil, Foville, Parchappe) ; nous parlerons ensuite des lésions microscopiques, dont l'étude a, dans ces dernières années, occupé tant de savants et provoqué tant de discussions.

A. Lésions macroscopiques. — Elles sont les unes communes à d'autres affections cérébrales, les autres tout à fait spéciales. Nous commencerons par indiquer les premières.

Les lésions macroscopiques communes à d'autres affections cérébrales et à la paralysie générale sont, à un point de vue d'ensemble, d'autant plus nombreuses et accentuées, que la marche de la maladie a été plus lente et sa durée plus prolongée ; elle doivent être considérées comme le résultat d'une affection cérébrale chronique quelconque, plutôt que comme la caractéristique d'une forme spéciale de ce genre d'affections.

Les os du crâne sont souvent épaissis et gorgés de sang ; quelquefois, au contraire, ils sont plus minces qu'à l'état normal ; presque toujours le tissu osseux est, à un certain degré, raréfié et peu résistant ; le diploé l'emporte et les tablettes de tissu compacte sont réduites d'épaisseur.

La dure-mère est ordinairement épaissie, plus vascularisée qu'à l'état normal ; les corpuscules de Pacchioni peuvent être très-nombreux.

On trouve assez souvent, au-dessous de la dure-mère, soit des kystes sous-arachnoïdiens d'un volume parfois considérable, soit des pseudo-membranes qui s'étendent tantôt sur les deux hémisphères, tantôt sur un seul, et qui, présentant leur plus grande épaisseur vers la face supérieure du cerveau, peuvent se prolonger, en devenant de plus en plus minces, jusqu'au fond des fosses latérales du crâne. Les kystes et les pseudo-membranes de ce genre ont donné lieu à d'importantes discussions sur la nature primitive ou secondaire des hémorrhagies méningées et sur les produits inflammatoires de la pachyméningite. Nous ne saurions entrer ici dans ces discussions, sans nous écarter de notre sujet ; nous renvoyons aux auteurs qui s'en sont occupés spécialement : Aubanel, Baillarger, Vulpian, Brunet, Christian, Lancereaux, Archambault, Jaccoud, etc.

L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies, vascularisées, d'aspect laiteux, et quelquefois comme gélatineux. Les gros vaisseaux qui courent dans les sillons de séparation des circonvolutions sont distendus et bordés de chaque côté de traînées opalines, qui peuvent être assez larges pour rejoindre celles qui bordent les vaisseaux voisins, de façon à former un voile opaque presque complet sur la surface des hémisphères. De petites granulations blanches et opaques peuvent être parsemées dans l'épaisseur des méninges ainsi altérées, surtout vers la grande scissure interhémisphérique et à la bifurcation des gros vaisseaux.

Ces altérations sont loin d'être réparties d'une manière uniforme sur toute la surface cérébrale ; elles n'existent guère que sur les régions frontale et pariétale ; le lobe occipital est presque toujours intact, ou du moins les lésions y sont très-légères ; elles peuvent être plus marquées sur les lobes sphénoïdaux, mais moins qu'à la partie antéro-supérieure des hémisphères.

Répétons-le, cet aspect, qui diffère tellement de celui des méninges normales, mince membrane nourricière, translucide et à peine résistante, n'est pas spécial à la paralysie générale ; on le retrouve identiquement semblable, ou même plus accusé encore, dans la plupart des cas de démence ancienne.

Les cavités intérieures du cerveau présentent aussi des altérations ; l'épendyme est épais, résistant à la coupe ; très-souvent il est couvert de

petits corps mamelonnés qui lui donnent un aspect rugueux et chagriné; ces granulations sont hyalines et transparentes ; les endroits où elles sont les plus fréquentes et les plus développées sont le plancher du quatrième ventricule et la surface du corps strié, dans le ventricule latéral. Ces granulations ont été signalées dans la paralysie générale par les premiers auteurs, et Bayle, en particulier, a insisté sur leur fréquence. On les trouve en outre dans des cas de démence simple et dans d'autres affections cérébrales différentes de la paralysie générale. Joire s'est donc doublement trompé en les signalant, dans cette maladie, comme une lésion nouvellement décrite et pathognomonique (1861).

Les ventricules eux-mêmes sont parfois distendus et contiennent une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ; cela a lieu lorsque la maladie a duré longtemps, qu'il y a eu une longue période de démence chronique et que le cerveau a beaucoup perdu de son volume ; alors aussi, surtout si le malade est mort d'épuisement, sans accidents congestifs ultimes, il y a une grande proportion de sérosité interposée entre les méninges et la couche corticale des circonvolutions, par suite de l'amaigrissement de ces dernières. Cette particularité a une importance pratique souvent considérable, et qui sera bientôt signalée.

Après avoir indiqué en quoi les lésions anatomiques, dans la paralysie générale, ressemblent à celles des autres affections chroniques du cerveau, disons en quelques mots en quoi elles en diffèrent. Les altérations athéromateuses des artères de la base du cerveau sont rares; on peut même les considérer comme exceptionnelles. Rien n'est plus rare également que de rencontrer, dans l'intérieur des hémisphères, des foyers localisés d'hémorrhagie cérébrale ou de ramollissement. Cet antagonisme avait été déjà signalé par Calmeil ; nous le croyons fort exact ; les faits contradictoires qui ont été publiés sont en très-petit nombre et nous avons été à même de constater que certains d'entre eux ne sont attribuables qu'à des erreurs de diagnostic.

Nous arrivons à la description des lésions macroscopiques exclusives à la paralysie générale, et que nous considérons comme rigoureusement pathognomoniques.

Lorsque, après avoir examiné le cerveau extérieurement, on procède, avec tous les ménagements voulus, à l'enlèvement des méninges, on constate que, par places, ces méninges sont adhérentes à la substance corticale sous-jacente et qu'elles ne peuvent en être détachées. C'est là un fait tout à fait spécial et qui diffère complétement de ce que l'on observe dans les démences simples, quelque anciennes et chroniques qu'elles aient été. Dans celles-ci, plus les méninges sont épaisses, opaques, résistantes, plus elles se prêtent facilement à leur séparation de la masse centrale ; si l'on a soin de commencer par les détacher le long du bord supérieur de l'hémisphère, on peut les rabattre tout d'une pièce, sans les déchirer ; rien ne s'oppose à la séparation, et les circonvolutions ainsi découvertes sont absolument intactes. Il en est tout autrement dans la paralysie générale. Les membranes, qu'on les soulève par petits lambeaux ou par

morceaux plus étendus, sont tellement adhérentes à la substance corticale sous-jacente qu'elles ne peuvent s'en détacher sans en entraîner avec elles, de place en place, la couche la plus superficielle ; cela n'a jamais lieu qu'au bord libre des circonvolutions; sur les faces latérales et dans la profondeur des sillons, la séparation se fait toujours sans difficulté. La substance cérébrale, ainsi entraînée par les membranes, y reste appliquée sous forme de plaques grisâtres plus ou moins étendues, peu épaisses et grenues à leur surface ; sur les bords de ces plaques la séparation s'opère d'une manière nette et à pic. Au même niveau, on voit sur le cerveau des pertes de substance en forme d'ulcérations ; les bords en sont nettement coupés, le fond est grisâtre, grenu, comme rongé, et paraît ramolli. La coloration diffère suivant que la marche de la maladie a été aiguë et rapide, ou bien lente et chronique. Dans le premier cas, la surface ulcérée est finement injectée avec tendance à la teinte lie de vin ; les molécules nerveuses paraissent gonflées, ne faisant plus corps avec leurs voisines. Si l'on racle délicatement cette surface avec un scalpel, ou si l'on fait tomber sur elle un mince filet d'eau, elle se désagrége en profondeur et en surface; on constate encore mieux son ramollissement et on voit qu'il se prolonge dans la couche corticale, même là où la surface de celle-ci n'a pas été enlevée. Dans les cas chroniques anciens et terminés sans retour d'accidents aigus, au contraire, la substance nerveuse est moins hyperhémiée, la partie la plus superficielle de la couche corticale forme une sorte de pellicule blanchâtre assez résistante, comme cornée ; la substance grise sous-jacente est toujours ramollie et désagrégée ; mais elle est moins vasculaire et paraît dans un état plus avancé de dégénérescence.

Les adhérences ont certains siéges de prédilection et elles peuvent être très-inégalement distribuées. Tantôt elles sont à peu près également répandues sur les deux hémisphères cérébraux ; tantôt, au contraire, elles prédominent sur l'un d'eux, et c'est alors celui opposé au côté du corps où les symptômes paralytiques et hémiplégiques ont été le plus marqués pendant la vie ; il peut même arriver, mais cela est très-rare, qu'il n'y ait d'adhérences que d'un côté. Leur distribution ressemble à celle que nous avons précédemment indiquée pour les altérations des méninges ; on n'en trouve presque jamais de traces sur les lobes occipitaux ; elles sont, au contraire, très-fréquentes sur les parties antérieures et latérales du cerveau; elles existent sur les trois faces des lobes frontaux, sur les circonvolutions ascendantes des deux côtés du sillon de Rolando, le long de la grande fente cérébrale, sur le pourtour antérieur de la scissure de Sylvius et très-souvent à l'extrémité du lobule sphénoïdal. Jamais elles ne se continuent dans l'intérieur des sillons, ni en dedans de la scissure de Sylvius sur le lobule de l'insula.

Il arrive très-rarement que les adhérences occupent toute l'étendue des régions qui viennent d'être indiquées ; elles ne sont habituellement que partielles, ou même disséminées de loin en loin. Mais si, lorsqu'on cherche à soulever la méninge, on la suit d'un œil attentif, on voit que, même là

où il n'y a pas d'adhérence proprement dite, la membrane happe, au moins par places, à la surface corticale, et ne s'en sépare qu'avec peine, comme s'il y avait entre elles une sorte d'état poisseux qui ne suffit pas pour les lier intimement l'une à l'autre, mais qui cependant ne les laisse

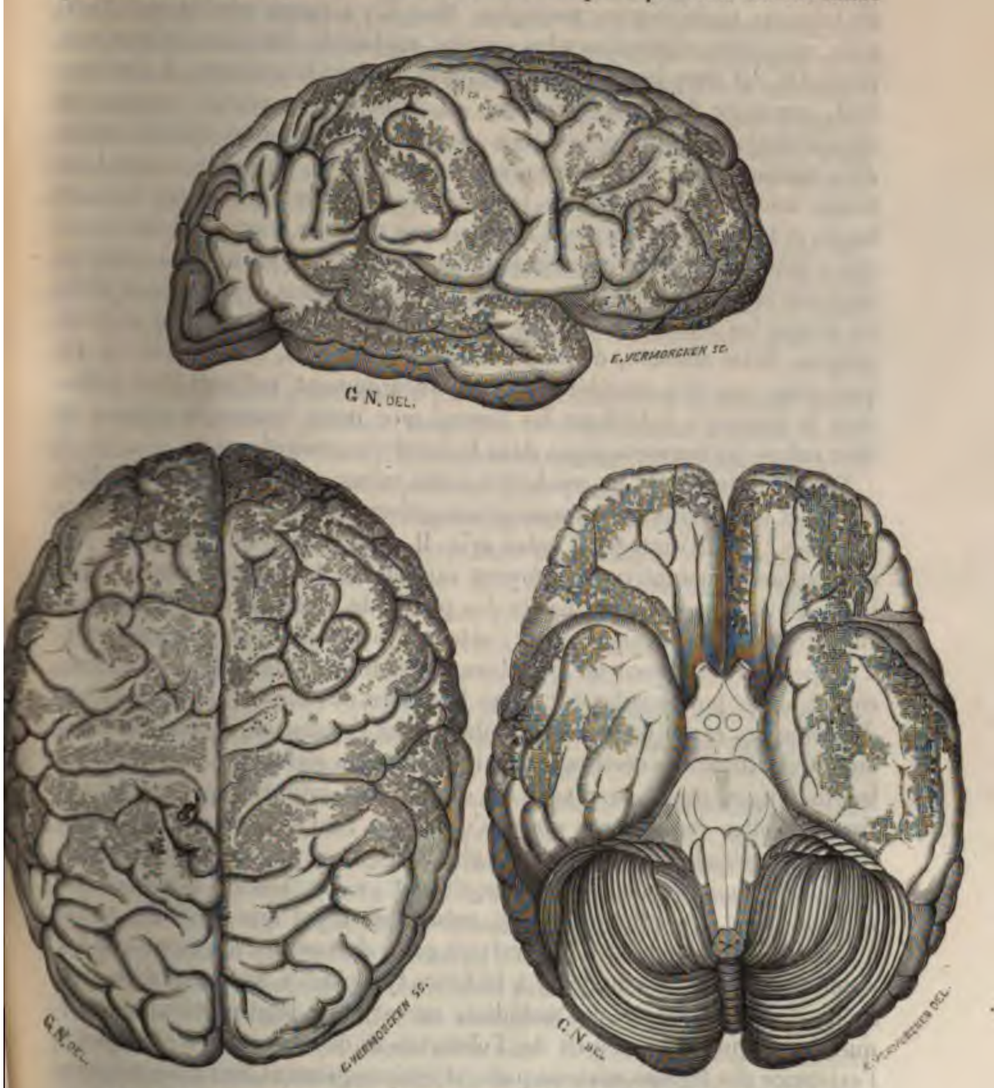


FIG. 1. Lésions superficielles des circonvolutions cérébrales dans la paralysie générale. D'après Crichton Brown, *West Riding Asylum Reports*, 1876.

pas s'isoler facilement ; de nombreux petits vaisseaux d'une extrême ténuité suivent un instant la méninge soulevée et ne se rompent que lorsque la traction acquiert une certaine force.

Il n'est pas sans exemple que, lors même que le diagnostic de paralysie générale a paru le moins douteux et que l'autopsie est pratiquée avec le

plus de soin, on ne trouve pas les adhérences que l'on se croyait cependant certain de rencontrer. D'abord, il n'est pas impossible que l'on ait commis une erreur de diagnostic ; nous avons déjà indiqué que jusqu'au dernier moment cette erreur peut être inévitable, notamment dans les cas de tumeurs syphilitiques multiples. Mais il y a, pour ces cas exceptionnels, une autre explication plus souvent applicable. En effet, ce sont toujours des cas dans lesquels, la maladie ayant duré longtemps, il s'est produit, par suite de l'état chronique de démence, un retrait marqué des circonvolutions et une production considérable de liquide céphalo-rachidien compensateur; les adhérences ont pu exister, mais elles ont longtemps macéré dans la sérosité, les tissus s'en sont imbibés ; entre la membrane et la couche corticale il s'est fait une sorte de travail d'hydrotomie qui a détaché les surfaces précédemment unies ; si l'on racle la pellicule corticale la plus superficielle, on la détache facilement et au-dessous d'elle on trouve les couches moyennes de la substance grise ramollies et désagrégées. Cette absence, d'ailleurs excessivement rare, des adhérences, ne peut donc pas être considérée comme un argument suffisant pour infirmer le caractère spécifique des lésions que nous venons de décrire et leur valeur pathognomonique dans la paralysie générale.

Serait-il plus exact de combattre cette valeur en disant que les adhérences et le ramollissement sous-jacent peuvent se rencontrer dans d'autres maladies? Pas davantage, à notre avis. Il est très-vrai que, dans les plaques jaunes consécutives aux foyers superficiels de ramollissement cérébral, les membranes font partie des parois du foyer, et qu'elles ne peuvent être enlevées sans que celui-ci se trouve largement ouvert; mais il suffit d'énoncer la différence de ces deux cas pathologiques pour qu'aucune confusion ne puisse subsister entre la nature des deux lésions. Il en est de même des cas de tumeurs, granulations tuberculeuses, dégénérescences ou autres altérations cérébrales qui intéressent la surface des hémisphères; les méninges sont, au niveau de ces lésions, intimement soudées aux tissus qu'elles recouvrent, sans qu'il y ait là rien d'identique aux adhérences si spéciales de la paralysie générale : aussi partageons-nous complétement l'opinion de Marcé lorsqu'il dit : « Les lésions de la couche « corticale et les adhérences des méninges, telles que nous les avons « décrites, se rattachent à la paralysie générale aussi intimement que les « lésions des plaques de Peyer à la fièvre typhoïde. » Nous n'hésitons pas à dire que, dans une de ces maladies, on est aussi légitimement autorisé que dans l'autre à conclure de l'observation des symptômes cliniques à l'existence des lésions anatomiques, et réciproquement de la constatation des lésions à la certitude que les symptômes ont précédemment existé.

Après avoir décrit les lésions superficielles des circonvolutions et avoir insisté sur leur valeur pathognomonique, nous n'avons que peu de chose à ajouter sur l'état des parties plus profondes qui composent la masse des hémisphères; dans les cas chroniques, la substance nerveuse de ces régions est souvent compacte, d'une teinte un peu jaunâtre, d'une consistance qui rappelle de loin le mastic; ces altérations avaient déjà frappé l'attention

des premiers observateurs, car Delaye signale, parmi les lésions anatomiques de la paralysie générale, l'endurcissement de la substance blanche des hémisphères, et Foville père insiste sur ce que les différents plans fibreux formés par cette substance blanche adhèrent les uns aux autres ; n'était-ce pas déjà signaler, sans le secours d'aucun grossissement, un état résultant des altérations microscopiques découvertes longtemps plus tard? Mais cet aspect du centre des hémisphères est loin d'être constant; très-souvent, la substance nerveuse y est le siége d'une congestion assez intense avec piqueté, coloration rouge, vascularisation considérable; c'est notamment ce qui a lieu dans les cas aigus et dans ceux qui se sont terminés par des accidents congestifs ou asphyxiques.

Dans le reste de l'encéphale, il est rare que l'on constate, à l'œil nu, des lésions importantes; quelquefois la surface de la substance corticale du cervelet présente, par places, quelques altérations analogues à celles du cerveau; mais elles sont rares et ont été relativement peu étudiées.

Une maladie aussi grave que la paralysie générale, et ayant une durée de plusieurs années, pendant lesquelles la nutrition est soumise à des troubles de différente sorte, doit nécessairement déterminer, avec le temps, des altérations anatomiques de toute l'économie; on a, notamment, signalé un certain degré d'atrophie dans les principaux troncs nerveux et de dégénérescence graisseuse dans les muscles; une grande part dans la pathogénie de ces lésions doit être faite au défaut prolongé d'exercice. On rencontre souvent l'état graisseux du cœur ou son hypertrophie, la congestion du foie et des reins, ou un commencement de dégénérescence scléreuse de ces organes; les poumons sont presque toujours le siége d'une congestion hypostatique plus ou moins intense et très-souvent d'une véritable hépatisation. Mais toutes ces lésions, malgré leur fréquence, n'ont rien de spécial à cette maladie.

Depuis plusieurs années on a beaucoup étudié, en Angleterre, l'altération des os des aliénés paralytiques. Le tissu osseux est ramolli, spongieux, hyperhémié ; sa force de résistance est notablement amoindrie, ce qui explique la facilité avec laquelle se produisent certaines fractures, notamment celles des côtes. Des faits analogues ont été rapportés récemment, en France, par Bonnet et Biante.

Ce n'est pas exclusivement, mais c'est principalement dans la paralysie générale que l'on observe l'affection connue sous le nom de tumeur sanguine ou d'*hématome du pavillon de l'oreille*. Le système vasculaire de cet organe est, on le sait, comme celui de la face et du cerveau, sous la dépendance des ganglions cervicaux du grand sympathique ; aussi l'oreille participe-t-elle aux poussées congestives de l'encéphale. Dans cet état, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traumatisme qui, dans d'autres circonstances, n'aurait pas entraîné les mêmes conséquences, on voit se produire une tumeur ovoïde, tendue, d'un rouge intense, bornée au pavillon de l'oreille et n'intéressant jamais le lobule. Au bout d'un certain temps, cette tumeur pâlit, la peau se flétrit et revient sur elle-même,

mais l'oreille conserve toujours une épaisseur considérable et une déformation caractéristique. Autrefois ces tumeurs étaient considérées comme sous-cutanées; nous avons démontré, dans un mémoire spécial, que leur siége est plus profond. C'est entre le périchondre et le cartilage que se fait l'épanchement; les parois du kyste sanguin sont formées en arrière par le cartilage lui-même, et en avant par le périchondre, qui entraîne presque toujours avec lui quelques fragments du cartilage déchiré dans son épaisseur. Le sang épanché se résorbe en partie; mais la partie fibrineuse du caillot persiste, et c'est elle qui laisse le pavillon de l'oreille épais et déformé (*Voy.* OREILLE, t. XXV, p. 42).

B. LÉSIONS MICROSCOPIQUES. — Calmeil, le premier, s'est livré à l'étude microscopique des lésions de la paralysie générale; ses recherches ont porté principalement sur les méninges et sur la substance corticale. Il a reconnu que les vaisseaux de la pie-mère acquièrent un développement considérable; les capillaires ont leurs parois incrustées de fines granulations qui se trouvent également sur les vaisseaux de la substance corticale. Celle-ci contient des amas de globules sanguins extravasés et plus ou moins déformés, des granules moléculaires plastiques, des corps de Glüge en nombre considérable. Les cellules nerveuses sont rares, déformées; les tubes nerveux sont atrophiés et vides.

Rokitansky (1857) signale, comme constante dans tous les cas de paralysie générale, une augmentation considérable du tissu connectif du cerveau. Ce tissu hypertrophié est d'abord mou et gluant; il communique à la substance corticale une consistance plus lâche que celle qui existe à l'état normal; plus la maladie marche, plus il devient ferme et fibreux. Les tubes nerveux, comprimés et étouffés entre ces éléments connectifs hypertrophiés, se détruisent progressivement et sont réduits en granules colloïdes et amyloïdes; les cellules subissent la même dégénérescence.

Weddl (1859) s'attacha surtout à décrire les lésions des petites artères et des veines de la pie-mère et de la couche corticale. La paroi externe de ces vaisseaux est entourée d'une gaîne de tissu connectif hypertrophié, parsemée de noyaux oblongs ou arrondis, groupés ou épars. Des saillies inégales, dépendant de ce tissu adventice, s'avancent en dedans, vers la cavité du vaisseau qui se trouve en partie obstruée, et en dehors dans la substance nerveuse contiguë; il s'y dépose souvent des sels calcaires extrêmement divisés. Ce sont ces prolongements connectifs, venant des vaisseaux et pénétrant la substance nerveuse, qui expliquent les adhérences; si l'on vient à enlever la pie-mère, une couche de substance corticale ramollie, correspondant à la profondeur atteinte par les noyaux, se détache avec elle. Quand l'oblitération des petits vaisseaux est parvenue à un degré avancé, la circulation rencontre un obstacle considérable, d'abord dans la pie-mère, ensuite dans la substance corticale, d'où ischémie, stase sanguine, irritation locale, défaut de nutrition et atrophie progressive des éléments nerveux.

Les lésions ainsi découvertes par Calmeil, Rokitansky, Weddl, forment le fond de toutes les descriptions faites depuis; mais chaque observateur a

plus particulièrement insisté sur certaines particularités qui l'ont frappé, et l'on a surtout étendu le domaine servant de siége à ces lésions.

Marcé, aidé de Robin et d'Ordonnez, a constaté, dans les capillaires de la couche corticale, une hypergénèse considérable d'éléments embryoplastiques, dont il a suivi l'évolution jusqu'à ce qu'ils fussent transformés en fibres de tissu connectif; ces éléments forment autour du capillaire une couche plus ou moins régulière qui, parfois, égale presque son diamètre, le comprime de dehors en dedans de manière à en rétrécir ou même à en oblitérer le calibre, et qui, de dedans en dehors, pénètre la substance nerveuse et explique la formation des adhérences. On voit que c'est identiquement la description de Weddl.

Westphal (1868) signale particulièrement les lésions médullaires comme constantes dans la paralysie générale, et c'est par elles qu'il explique les troubles de la motilité; ces lésions ont le type de la myélite chronique avec production hyperplastique de cellules à noyaux, semblables à celles du tissu connectif.

Magnan (1866-77), en France, a, plus qu'aucun autre auteur, insisté sur la prolifération nucléaire du tissu interstitiel ou névroglie, comme lésion spécifique de la paralysie générale, et il a constaté l'existence de cette lésion, non plus seulement dans la couche corticale, mais dans la totalité de l'encéphale et dans la moelle. C'est surtout depuis ses travaux qu'on résume les lésions de la paralysie générale sous le nom d'*encéphalite interstitielle diffuse.*

Ne pouvant citer ici tous les travaux publiés, en si grand nombre, sur ce sujet depuis quelques années, nous résumerons en quelques lignes le Mémoire de Mierzejewski, qui nous a paru contenir l'exposé le plus complet et le plus méthodique de l'ensemble des notions acquises sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Ces lésions, d'après Mierzejewski, ne sont pas aussi variables que certaines personnes l'ont cru. L'encéphalite interstitielle diffuse domine; la variété des lésions résulte des différents degrés de développement du processus morbide, et de ses complications de pachyméningite et de dégénérescence colloïde des vaisseaux.

On constate trois ordres de lésions :

Celles des vaisseaux, celles de la substance interstitielle, celles des éléments nerveux.

L'altération des vaisseaux est la plus constante; on rencontre, suivant le degré de la lésion, l'augmentation du nombre des noyaux sur les parois des capillaires, une extravasation sous-adventitielle, des anévrysmes miliaires, des épanchements sanguins avec rupture des parois vasculaires, l'épaississement des capillaires, enfin la dégénérescence graisseuse des vaisseaux.

Les altérations de la substance interstitielle ou névroglie peuvent être rapportées à trois périodes. Au premier stade, augmentation considérable des noyaux du tissu interstitiel. On observe trois sortes de noyaux : des noyaux ronds se colorant fortement par le carmin, des noyaux ovales se colorant faiblement, enfin des noyaux oblongs en forme de baguettes. Au

deuxième stade, la substance cérébrale est envahie par des îlots de substance amorphe, homogène et opaque, se colorant fortement par le carmin. Ces éléments, à une période plus avancée de la maladie, prennent des formes bizarres, et ont été décrites sous le nom de *cellules araignées*. Ces éléments paraissent constitués par des noyaux conjonctifs soudés entre eux et de la fibrine coagulée. Dans le troisième stade, il y a atrophie au plus haut degré du tissu interstitiel.

Les cellules nerveuses subissent une métamorphose régressive. Le processus régressif commence par remplir le protoplasma de substance finement granuleuse, et finit par la transformation de toute la cellule en un corps rempli de substance granuleuse qui conserve les contours des cellules sans noyau.

Ludwig Meyer, dans ses dernières recherches (1874), s'est surtout appliqué à déterminer l'ordre chronologique de l'apparition des altérations constituant l'encéphalite interstitielle chronique, dans les différentes parties de l'encéphale. Après avoir établi que beaucoup de confusion résulte de ce que l'on n'a pas recherché cet ordre de succession, et s'appuyant surtout sur l'observation de cas où la marche de la maladie a été très-rapide, il montre que les néoformations périvasculaires, point de départ des autres lésions, sont limitées aux méninges et à la substance grise corticale, pendant la première partie de la paralysie générale ; elles gagnent plus tard la substance blanche des hémisphères, puis les ganglions cérébraux, les pédoncules, et même la moelle allongée. Dans chacune de ces régions, les néoformations périvasculaires passent elles-mêmes par plusieurs périodes successives, celle de l'atrophie scléreuse, puis de la dégénérescence graisseuse, et enfin de l'imprégnation de sels calcaires. Les vaisseaux se trouvent donc entourés d'une gaîne résistante ; s'il se forme de petites hémorrhagies miliaires, elles sont retenues par cette gaîne, ce qui les empêche de s'étendre. C'est ainsi que s'explique la rareté si grande des foyers d'hémorrhagie cérébrale déjà signalée par Calmeil.

Bonnet et Poincaré ont particulièrement porté leur attention sur les altérations histologiques des ganglions du grand sympathique du cou et du thorax ; ils ont constaté, dans ces ganglions, trois sortes d'altérations qui leur ont paru constantes : la coloration brune des cellules tenant à une pigmentation exagérée ; la rareté relative des cellules nerveuses et l'hypertrophie du stroma conjonctif ; la tendance générale à la dégénérescence adipeuse. Mais toutes leurs recherches microscopiques ont été faites sur des sujets chez lesquels la paralysie générale avait eu une marche chronique et une durée parfois très-longue (plus de six ans dans un cas). Leurs observations ne suffisent donc pas pour établir, comme ils ont cru pouvoir le faire, que les altérations du grand sympathique existent dès le début de la maladie et qu'elles en sont le point de départ.

Sans entrer dans plus de détails sur cette importante question, nous nous contenterons de citer les travaux de Boyd et Gulliver, qui, dès 1853, signalaient, dans le cerveau et la moelle des aliénés paralytiques, l'exsudation de corpuscules inflammatoires ; de Bennet ; de Lochhart-Clarke (1866),

qui insiste sur la désintégration de la substance cérébrale corticale ; de Salomon (1863), de Tigges (1868) ; de Meschede (1865), qui décrit les altérations des cellules nerveuses, auxquelles il fait jouer le principal rôle ; de Regnard (1865), qui signale, d'accord avec Baillarger, l'induration scléreuse, par suite de prolifération conjonctive, de la partie superficielle de la substance blanche des circonvolutions; de Meynert (1868), qui a écrit des Mémoires très-intéressants sur l'anatomie normale et pathologique des circonvolutions ; de Simon (1870), de Obermeier (1873), de Rabenau (1874), qui s'occupent surtout des lésions médullaires ; de Lubimoff (1874), qui signale l'étouffement des éléments nerveux dans la substance corticale par la multiplication des *cellules étoilées;* d'Aug. Voisin (1875), qui insiste sur la nature inflammatoire de la paralysie générale, et indique la présence de petits noyaux embryoplastiques comme la lésion caractéristique de cette affection; de Ripping (1874); de Gray (1874-1875); de Ahshe (1875); de Clouston et de Skae (1875); de Julius Nickle (1876); de Dégerine (1876) ; et enfin de Luys (1877), qui est venu confirmer, tout récemment, devant la Société médico-psychologique, l'importance des résultats déjà acquis par Westphal, Lubimoff, Magnan, Hayem, et qui affirme que la paralysie générale peut être considérée, dès maintenant, comme une véritable *sclérose interstitielle diffuse de la névroglie des centres nerveux.*

Siége et nature. — Bayle et Calmeil ont considéré la paralysie générale comme une affection inflammatoire des méninges et de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales, d'où les noms de méningite chronique, de méningo-périencéphalite chronique. Parchappe en faisait une maladie inflammatoire portant principalement sur les couches moyennes de la substance grise des circonvolutions.

A cette manière de voir, on objecta que l'on avait peine à concevoir une affection inflammatoire qui pût durer plusieurs années sans aboutir à aucune formation de pus ; puis il fut reconnu que les corps granuleux, ou corpuscules de Glüge, sur la présence desquels Calmeil se basait principalement pour soutenir sa théorie phlegmasique, n'étaient pas un produit inflammatoire, mais qu'ils représentaient un état avancé de dégénérescence graisseuse de certains éléments cérébraux.

On se rabattit alors sur l'idée d'un état congestif chronique avec exsudation (Marcé), puis sur celle d'une dégénérescence primitive ou secondaire des cellules nerveuses de la substance grise corticale.

Les recherches de Wirchow sur la névroglie ou gangue connective des centres nerveux, et sur l'inflammation interstitielle non suppurative du cerveau, résultat de l'irritation hyperplastique de cette névroglie, modifièrent profondément les idées jusque-là admises sur les encéphalites (Hayem). Ces modifications eurent un retentissement immédiat sur la manière d'ènvisager la paralysie générale. Westphal, Magnan, décrivirent la prolifération hyperplastiqne de la névroglie, non-seulement dans les portions superficielles des hémisphères, mais aussi dans leur profondeur, dans le cervelet, la protubérance, le bulbe, dans la moelle, dans les nerfs, et

érigèrent ces lésions en caractères anatomiques propres à la paralysie générale. Les lésions des méninges, les adhérences, le ramollissement de la substance grise, perdirent presque toute importance; il ne fut plus question que d'encéphalite interstitielle. On fut ainsi ramené à considérer la paralysie générale comme une affection inflammatoire diffuse, et à attribuer à peu près la même importance à toutes les lésions observées, quel qu'en fût le siége. On insista principalement sur les altérations constatées dans la moelle et le bulbe pour expliquer les troubles de la motilité, l'affaiblissement des membres, le tremblement des joues, des lèvres, l'hésitation et le bredouillement de la parole; partout où l'on trouvait de la névroglie hypertrophiée et proliférante, on était tenté de voir une lésion primitive, à laquelle il fallait rattacher quelqu'un des symptômes de la maladie. Celle-ci n'avait plus de siége spécial; elle en avait autant de différents que l'on pouvait établir d'éléments divers dans sa symptomatologie.

L'embarras de la parole, qui, au point de vue clinique, paraît constituer, malgré tous ses degrés différents, un symptôme unique et bien localisé, était dissocié en troubles psychiques dépendant du cerveau, ânonnement et hésitation, et en troubles physiques dépendant du bulbe, bredouillement et bégaiement (Aug. Voisin). A plus forte raison tendait-on à décentraliser le siége des attaques épileptiformes, des contractures, des spasmes rhythmiques, etc.

On alla plus loin : on sait qu'à toutes les phases de la maladie il existe des tendances congestives plus ou moins accentuées ; ces tendances comportent une modification de l'action vaso-motrice, et l'on trouva dans les ganglions cervicaux du grand sympathique, chez quelques vieux paralytiques, des lésions indiquant la dégénérescence graisseuse ou pigmentaire des cellules de ces ganglions ; sur ces faits, on basa une théorie nouvelle, d'après laquelle la paralysie générale aurait pour point de départ et pour cause principale l'état maladif des ganglions sympathiques du cou, et pour manifestation essentielle le relâchement des vaisseaux de l'encéphale et de la face; tous les autres symptômes découleraient de ceux-là, toutes les autres lésions seraient secondaires et consécutives (Bonnet et Poincaré, Blanford, Lubimoff).

Il y eut aussi des théories humorales de la paralysie générale : celles par exemple, qui ne voit dans sa production que le résultat d'un excès de phosphore dans le cerveau, et qui explique par là comment cette maladie est très-rare en Irlande, où l'on mange surtout des pommes de terre, aliment peu phosphoré, et très-fréquente dans les pays où la nourriture est composée de viande et de pain, substances beaucoup plus riches en phosphore (Ashe).

Cependant les moyens d'objections n'auraient pas manqué à ceux qui, même au plus fort de ce courant d'idées, auraient voulu le combattre en faveur de la théorie de Bayle, de Calmeil et de Parchappe, de celle qui accorde une valeur prépondérante et réellement spécifique aux lésions superficielles des circonvolutions, c'est-à-dire aux adhérences et au ramollissement de la substance corticale.

Ils auraient pu dire, en invoquant les derniers travaux de Meyer, que les lésions caractérisant l'encéphalite interstitielle ne sont étendues à la masse cérébrale, au bulbe et à la moelle, que dans les cas où la maladie a eu une durée considérable, où elle a vieilli ; tandis que dans les cas aigus, dont la durée a été très-courte, ces lésions n'existent que dans la substance corticale ; que, d'ailleurs, la prolifération de la névroglie paraît être une altération commune à toutes les affections chroniques de l'encéphale (alcoolisme, démence, méningite tuberculeuse, d'après Hayem) plutôt qu'une lésion exclusivement propre à la paralysie générale. En effet, les nombreux micrographes qui ont signalé l'existence de la généralisation de cette lésion du tissu connectif de l'encéphale dans la paralysie générale, ont omis, du moins à notre connaissance, d'établir sa spécificité et de dire si elle avait des caractères particuliers qui permissent, à l'examen seul d'une préparation microscopique et sans aucun renseignement clinique sur les symptômes observés pendant la vie, de reconnaître la paralysie générale en basant ce diagnostic rétrospectif sur la seule lésion pathologique de la névroglie, considérée en elle-même. Par contre, Major, après de longues recherches, n'a pas hésité à reconnaître, devant la réunion des médecins *aliénistes* anglais (Dublin, 1875), que les examens microscopiques, chez les aliénés, devraient avoir tous, pour contre-partie, des examens comparatifs dans des hôpitaux ordinaires, et que cela éviterait bien des illusions. Il a ajouté qu'il ne pouvait formuler une opinion précise sur la cause intime de la paralysie générale, et que les seules investigations anatomiques pouvaient entraîner des erreurs profondes. Il a même cité un cas où un cerveau, sain en apparence, lui avait présenté au microscope les caractères de la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses : si l'homme avait été aliéné, a-t-il dit, j'aurais attribué l'aliénation mentale à l'état graisseux des cellules ; or il s'agissait d'un homme parfaitement sain d'esprit, mort d'une fracture de jambe.

Gray, en Amérique, après des années d'études microscopiques sur l'anatomie pathologique des aliénés, a cru devoir insister sur l'uniformité des lésions histologiques élémentaires trouvées dans toutes les formes de folie, en y comprenant même la paralysie générale.

Pour combattre la théorie qui met le point de départ de la paralysie générale dans une altération primitive des ganglions du grand sympathique, les partisans de l'ancienne doctrine auraient pu dire que les lésions décrites dans ces ganglions, c'est-à-dire leur dégénérescence graisseuse et pigmentaire, s'observent dans toutes les maladies chroniques de longue durée, voire même dans la simple vieillesse, et que jusqu'à présent les descriptions de ces dégénérescences relatives à la paralysie générale n'y font reconnaître aucun caractère spécifique. Ils auraient pu ajouter que les ganglions du grand sympathique ne sont pas les seuls centres de l'innervation vaso-motrice ; qu'au contraire celle-ci paraît être sous la dépendance d'une longue série de centres, de plus en plus élevés en dignité, et échelonnés depuis les parois mêmes des vaisseaux jusqu'à la moelle, au bulbe, à la protubérance, aux tubercules quadrijumeaux, et même aux

hémisphères cérébraux et aux circonvolutions. Par conséquent, les troubles vaso-moteurs constatés dans la paralysie générale peuvent très-bien être sous la dépendance de centres d'innervation supérieurs aux ganglions cervicaux, c'est-à-dire être le résultat et non la cause des lésions cérébrales proprement dites.

Pour montrer comment les troubles de la motilité pourraient s'expliquer autrement que par les lésions du bulbe (Westphal, Magnan, A. Voisin, etc.), ou par les granulations du quatrième ventricule (Joire), les bonnes raisons n'auraient pas manqué davantage. L'embarras de la parole ne doit-il pas avoir un siége bien voisin de celui de l'aphasie, qui s'ajoute quelquefois à lui sous l'influence de congestions passagères, et qui paraît alors n'en être qu'un degré plus accusé, et n'est-il pas généralement reconnu aujourd'hui que l'aphasie a son point de départ dans une région superficielle du cerveau? La particularité que ces poussées aphasiques s'observent surtout chez les aliénés paralytiques ayant une hémiplégie partielle du côté droit, n'indique-t-elle pas que chez eux, aussi bien que chez les apoplectiques, l'aphasie a son siége dans une portion limitée des circonvolutions de l'hémisphère gauche? (Dax, Broca.) (*Voy.* art. APHASIE, t. III, p. 4.)

N'a-t-il pas été reconnu depuis fort longtemps que la compression, l'irritation des portions superficielles du cerveau, dans les maladies qui ont détruit une portion des parois crâniennes, dans certains traumatismes, dans certains cas de tumeurs, dans les simples cas de méningite, ont une action manifeste et immédiate sur les mouvements, soit pour les amoindrir ou les abolir, soit pour les exalter sous forme d'accès spasmodiques et convulsifs? Broca n'a-t-il pas, dans une observation récente et bien connue, fait cesser une série d'attaques épileptiformes par l'application du trépan et par l'enlèvement d'une large esquille qui, sans doute, était plus gênante pour la surface de l'hémisphère correspondante que pour le bulbe? Hughlings-Jackson, en Angleterre, ne s'est-il pas appliqué, depuis plusieurs années, à démontrer que, dans bien des cas, les convulsions, dans les membres ou le tronc, sont sous la dépendance de lésions déchargeantes de la surface du cerveau, et Charcot n'a-t-il pas reconnu assez d'importance à cette théorie pour désigner ces accidents spasmodiques sous le nom de *convulsions jacksoniennes?*

Comment, en présence de tous ces faits, pouvoir démontrer que les troubles de la motilité, dans la paralysie générale, n'ont aucun lien avec les lésions des circonvolutions cérébrales et qu'on doit en chercher la cause unique dans les altérations de la moelle et du bulbe?

Tel était l'état de la question, lorsque la découverte des centres moteurs à la surface des circonvolutions fronto-pariétales (Fritz et Hitzig, Ferrier) et les nombreux travaux dont cette découverte a été le point de départ, sont venus fournir à l'appui de la spécificité des lésions corticales dans la paralysie générale des arguments qui sont, à notre avis, décisifs. C'est ce que nous nous sommes efforcé de démontrer dans un Mémoire spécial (*Académie de médecine*, 1876). L'existence, dans la région exci-

table des circonvolutions, de centres moteurs corticaux distincts pour les mouvements du membre supérieur, du membre inférieur, du cou et de la tête, de la langue et des mâchoires, de la face et des lèvres, du globe de l'œil et des paupières, permet, avons-nous dit, de rendre un compte exact de la localisation des ataxies, des convulsions, des contractures et des paralysies partielles limitées à tels ou tels de ces organes dans la paralysie générale. C'est d'abord par l'excitation que produisent, dans ces différents centres moteurs, l'hyperhémie du début de la maladie, et les poussées congestives de la partie moyenne, et ensuite par les progrès de la dégénérescence scléreuse de la période de déclin, que s'expliquent les troubles progressifs de la motilité, tels que l'embarras de la parole, les spasmes fibrillaires des lèvres et des joues, l'ataxie et la dissociation des mouvements des membres, le grincement des dents, le rétrécissement ou la dilatation de la pupille, les convulsions limitées à un seul muscle ou à un petit nombre d'entre eux, les attaques épileptiformes unilatérales, les hémiplégies partielles ou passagères, les contractures persistantes, et enfin les paralysies plus ou moins complètes. En résumé, il nous paraissait possible d'arriver, en s'appuyant sur ces découvertes toutes récentes, à une démonstration nouvelle de l'ancienne théorie, d'après laquelle les lésions corticales des circonvolutions fronto-pariétales sont la cause directe des troubles de la motilité ; nous ajoutions que de la localisation et de l'intensité de ces lésions dépendent la localisation et l'intensité des accidents ataxiques, spasmodiques et paralytiques.

Depuis, Bochefontaine (août 1877, *Société de Biologie*) est arrivé à des résultats analogues par la voie expérimentale. Faisant un trou au crâne d'un chien, et irritant directement la dure-mère en y portant une injection de nitrate d'argent, il a déterminé des convulsions généralisées, le coma et la mort, en un mot, a-t-il dit, la plupart des phénomènes constatés dans certains cas de paralysie générale dans lesquels l'autopsie a révélé la présence de lésions méningitiques. Magnan vient de présenter, à la même Société (novembre 1877), un fait clinique très-intéressant sur le rapport des troubles de la motilité, dans la paralysie générale, avec les *lésions* de la région psycho-motrice des circonvolutions.

Le même courant d'idées s'est manifesté en Angleterre par des travaux importants. Clouston (1876), étudiant les troubles de la parole chez les aliénés, combat l'opinion d'Aug. Voisin en disant que, dans la paralysie générale, la coexistence des désordres de l'intelligence et du langage est une preuve que le siége de la lésion est situé au niveau des circonvolutions, et non dans les ganglions centraux du cerveau.

Mais c'est surtout à Crichton-Brown (1876), que l'on doit, sur la prédominance et la spécificité des lésions corticales dans la paralysie générale, une étude importante et féconde en vues nouvelles et originales. Ce qu'il veut y montrer, c'est que, dans la paralysie générale, les adhérences constituent la lésion anatomique la plus constante, qu'elles expliquent la nature essentielle du processus morbide, et qu'elles pourront, lorsqu'elles seront étudiées en détail, expliquer les symptômes et la marche de la

maladie. Pour développer cette dernière assertion, il s'appuie sur des travaux antérieurs d'Hitzig, de Ferrier et d'Hughlings-Jackson ; ses conclusions sont que chaque centre moteur atteint par le processus morbide de la paralysie générale est, d'abord, pendant la période hyperhémique et inflammatoire, dans un état d'irritation qui se traduit soit par l'exaltation des mouvements volontaires, soit par des décharges convulsives, et qu'ensuite, pendant la période de dégénérescence, les forces disparaissent et l'activité fonctionnelle est progressivement abolie. Aux vues déjà développées sur ce sujet, Crichton-Brown ajoute une explication très-intéressante d'un fait que personne, à notre connaissance, n'avait cherché à expliquer. Le ramollissement moléculaire de la couche moyenne existe dans toute l'étendue de la substance corticale, aussi bien dans les parois et le fond des sillons que dans le bord libre des circonvolutions, et cependant, c'est sur ce bord libre, seulement, que les adhérences existent ; jamais on n'en trouve ailleurs ; dans les sillons, la séparation de la substance nerveuse et des méninges s'effectue toujours sans difficultés. Pour expliquer cette particularité, Crichton-Brown invoque les mouvements respiratoires et circulatoires de la masse du cerveau, les frottements répétés et la pression que ces mouvements, joints à la tension artérielle augmentée, font subir au bord libre des circonvolutions contre la paroi crânienne. Cette pression, ce frottement, dont les sillons et l'insula sont affranchis, mais auxquels la surface libre de l'hémisphère est constamment soumise, détermineraient dans cette surface un travail plus intense d'irritation, qui serait la cause de la formation des adhérences. Sans préjuger ce que l'avenir fera penser de cette théorie, elle est trop ingénieuse et originale pour ne pas être signalée.

Il n'a été question jusqu'ici que du siége des lésions produisant les troubles de la motilité. Quant à ceux de l'intelligence, il est trop bien établi, aujourd'hui, que le siége des fonctions intellectuelles est dans la substance corticale de la partie antérieure du cerveau, pour qu'il puisse s'élever des discussions sérieuses à cet égard ; tout le monde s'accorde à attribuer la démence de la paralysie générale à la dégénérescence atrophique des éléments nerveux de cette région, et le délire à l'exaltation fonctionnelle de ces mêmes éléments, sous l'influence de l'hyperhémie, des poussées congestives, et peut-être aussi de l'ischémie temporaire qui peuvent s'y produire.

En rapprochant ces notions, généralement admises, sur le siége des troubles intellectuels de celles qui tendent aujourd'hui à prévaloir pour l'explication des troubles de la motilité, on arrive à un résultat particulièrement satisfaisant, celui de trouver, dans une même région cérébrale, celle que l'on appelle aujourd'hui la région psycho-motrice des circonvolutions, le point de départ de tous les symptômes caractéristiques de la paralysie générale. Le siége primitif de cette affection, au lieu d'être éparpillé à l'infini, se trouverait donc localisé, d'une manière plus précise et plus concentrée que jamais, dans la partie antérieure et superficielle du cerveau, et les lésions constatées à la fin de la maladie, tant dans les dif-

férentes portions du système nerveux que dans les autres organes, seraient consécutives et secondaires.

Quant à la nature de la paralysie générale, on se trouve ramené à l'opinion des premiers auteurs qui ont découvert et décrit cette maladie, et qui la considéraient comme une affection inflammatoire chronique ; seulement, en s'appuyant sur les travaux modernes, on peut réfuter l'objection tirée jusque-là de l'absence de suppuration, et compléter la doctrine de Bayle et de Calmeil en disant que la paralysie générale est une inflammation chronique qui appartient au type de l'encéphalite interstitielle hyperplastique.

Traitement. — Le traitement de la paralysie générale n'offre que bien peu de chances favorables, et l'on ne saurait s'en étonner, d'après ce que nous avons dit plus haut du pronostic toujours si alarmant de cette affection. Le médecin, cependant, n'a pas le droit de désarmer devant la maladie, et alors même qu'il sait que celle-ci doit aboutir à un dénouement fatal, il doit faire tout ce qui dépend de lui pour retarder cette funeste issue ; même réduite à une perspective ainsi limitée, son intervention est encore fort utile et souvent couronnée d'un succès, au moins relatif. Les moyens qu'il doit employer n'ont du reste rien de spécifique ; ils ne diffèrent pas de ceux qui sont indiqués dans le traitement des autres formes de folie, et ils varient suivant l'aspect sous lequel la maladie, si mobile dans ses allures, se présente à un moment donné ; en d'autres termes, la médication à suivre est essentiellement celle des symptômes. Ce n'est pas la paralysie générale, dans son essence, qu'il y a lieu de combattre, mais seulement l'excitation ou la dépression de l'aliéné paralytique ; plus tard, à l'époque du déclin, surgissent de nouvelles indications, qui sont celles qui découlent de l'état avancé de démence. Nous pourrions donc, à la rigueur, nous dispenser de traiter plus longuement cette question, et nous contenter de renvoyer à ce que nous avons dit du traitement de la FOLIE GÉNÉRALE (t. XV, p. 268), de la MANIE (t. XXI, p. 610), de la LYPÉMANIE (t. XXI, p. 125) et de la DÉMENCE (t. XI, p. 117). Nous nous prévaudrons au moins de ce que ces sujets ont déjà été traités pour être très-bref dans ce que nous avons à dire ici.

De toutes les formes de l'aliénation mentale, la paralysie générale est, avec la manie aiguë, celle qui permet le moins aux malades de conserver leur place dans le milieu social où ils vivaient. Il n'y a guère d'exception que pour la forme de démence primitive ; encore, dans cette dernière variété elle-même, il arrive presque toujours un moment où éclatent l'agitation et le délire, et où il faut agir à l'égard des malades comme s'ils avaient présenté cette agitation dès le début.

De là, la nécessité presque constante d'isoler les aliénés paralytiques dans les asiles spéciaux consacrés aux aliénés, et de les mettre dans l'impossibilité de commettre des actes compromettants ou délictueux qu'une impulsion irrésistible et maladive les pousse à accomplir.

La paralysie générale, quand elle est dans sa période de début, se présente le plus souvent soit avec les symptômes de l'excitation maniaque,

soit avec ceux de la dépression mélancolique, soit sous la forme spéciale décrite par Baillarger sous le nom de manie congestive. Signalons rapidement les principales indications thérapeutiques à remplir dans chacun de ces cas.

L'agitation maniaque des paralytiques a été, pendant longtemps, soumise à une médication antiphlogistique, dont les saignées générales faisaient surtout les frais. Cette pratique est aujourd'hui presque complétement abandonnée, à juste titre; on a encore recours parfois à des saignées locales peu abondantes, sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus, ventouses scarifiées sur le cou; mais, même ainsi réduites, les émissions sanguines, croyons-nous, sont rarement utiles.

On doit préférer la médication calmante consistant en bains, préparations opiacées à doses moyennes, emploi des moyens propres à procurer le sommeil, et, en première ligne, usage du chloral dont l'action est généralement favorable; l'attention la plus scrupuleuse doit être donnée à l'alimentation, qui doit toujours être assez abondante et de nature à soutenir les forces.

La dépression mélancolique sera combattue par les révulsifs cutanés, notamment par des vésicatoires volants à la nuque; on donnera en même temps des bains sulfureux ou aromatiques et quelques purgatifs légers; l'indication d'une alimentation généreuse et analeptique est encore plus impérieuse que dans le cas précédent; mais on se heurte quelquefois à un refus plus ou moins obstiné des malades de prendre leur nourriture. Si ce refus résiste aux efforts faits pour le vaincre par la persuasion de l'exemple ou des conseils, il ne faut pas hésiter à recourir aux moyens d'alimentation artificielle que nous avons indiqués (*voy.* LYPÉMANIE, t. XXI, p. 128).

C'est surtout dans le cas de manie congestive que se présenterait l'indication de pouvoir régulariser, à volonté, l'innervation vaso-motrice de l'appareil circulatoire encéphalique, de manière à modérer l'afflux du sang à la tête et à prévenir l'hyperhémie méningienne et corticale. Les recherches, dans cette voie encore nouvelle, commencent à être nombreuses et l'on a essayé, à l'étranger surtout, la plupart des alcaloïdes végétaux ou autres principes actifs qui passent pour avoir une action modératrice sur la circulation cérébrale. Malheureusement, ceux des résultats dont nous avons eu connaissance, n'ont encore rien de significatif et la question reste complétement à résoudre. Quelques essais personnels que nous avons faits avec le sulfate de quinine ne nous ont pas paru avantageux. Peut-être vaudrait-il mieux recourir, d'une manière méthodique et prolongée, à la médication arsenicale, qui paraît avoir pour action de régulariser l'action du grand sympathique. On a fait également des expériences avec la digitaline, l'ésérine, la conicine, l'ergotine. Il faut bien reconnaître, d'ailleurs, que rien n'est plus difficile, en pareil cas, que d'apprécier d'une manière exacte l'action du médicament. Ce qu'il peut produire de plus avantageux, en effet, c'est de calmer l'agitation maniaque et avec elle le délire des grandeurs et l'extravagance des actes. Mais tous ces effets, nous en avons

tous les jours la preuve, peuvent parfaitement se produire sans aucune intervention médicamenteuse, par la simple évolution de la maladie ou sous l'influence des soins hygiéniques et d'un milieu approprié. C'est ainsi qu'à l'exaltation maniaque la plus intense succèdent, spontanément, des rémissions plus ou moins complètes, et qui le sont parfois assez pour être prises pour de véritables guérisons. Quel résultat meilleur pourrait-on obtenir par les différents agents médicamenteux énumérés plus haut, et lorsqu'on verrait une rémission succéder à leur emploi, comment ferait-on pour leur en faire honneur, plutôt qu'aux simples efforts de la nature? N'est-il pas démontré, par exemple, que sous l'influence des doses massives de morphine administrées sous forme d'injection hypodermique, qui ont été très-préconisées récemment, les résultats obtenus ne sont pas sensiblement différents de ceux que l'on observe à la suite d'une simple expectation bien dirigée ? D'autre part, n'est-il pas légitime de craindre que les malades ne puissent pas être soumis impunément à l'administration journalière, et en quantité relativement considérable, de substances toxiques et stupéfiantes aussi actives? Pour notre compte, nous préférons une médication moins dangereuse, et, sans proscrire les agents qui ont une action toxique sur le système nerveux, nous avons pour principe de n'en user qu'avec réserve et sans jamais dépasser des doses modérées.

Baillarger a remarqué, et tous les cliniciens ont pu constater comme lui, que souvent une amélioration très-sensible, conduisant à une rémission plus ou moins durable, se produit chez des aliénés paralytiques qui viennent d'être affectés de plusieurs furoncles, d'un anthrax, ou d'un phlegmon dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il doit donc paraître indiqué de provoquer un travail analogue de suppuration, et le meilleur moyen d'y parvenir consiste dans l'emploi du séton. Nous considérons cette pratique comme très-bonne, et nous y avons souvent recours dans la période aiguë du début de la périencéphalite; nous avons soin de placer le séton très-large, à la partie inférieure de la nuque, de façon que les bandes soutenant le pansement puissent passer sous les deux aisselles et autour des épaules, en décrivant des huit de chiffre, au lieu de comprimer le cou, ce qui aurait l'inconvénient de congestionner la tête.

La rémission une fois produite, le malade réclame encore des soins spéciaux; que les accidents restent seulement stationnaires ou qu'ils disparaissent plus ou moins complètement, l'aliéné paralytique en rémission doit être tenu à l'abri de toute occupation fatigante, et surtout de toute cause d'excès. Il ne faut pas oublier que le niveau de ses facultés est abaissé et qu'il serait incapable de suffire aux mêmes travaux qu'autrefois; que surtout sa force de résistance est très-amoindrie, et qu'un choc même léger peut amener une rechute. Aussi, lorsqu'on est consulté par des familles qui, voyant l'état de leur malade s'améliorer, espèrent qu'il va pouvoir reprendre sa place dans la société, à la tête d'une industrie, d'un commerce, etc., a-t-on bien peu de chances de se tromper en dissipant cette illusion, et en affirmant que ce n'est plus sur lui qu'il faut compter pour assurer l'avenir des siens.

Les principales complications à soigner, dans le cours de la paralysie générale, sont les poussées congestives vers l'encéphale et les convulsions épileptiformes.

Pour combattre la tendance congestive habituelle, il faut apporter une grande attention à l'état des voies digestives : l'alimentation devra être légère et consister en repas plutôt fréquemment répétés que copieux ; il est essentiel d'exercer, à cet égard, une surveillance soutenue, pour empêcher les malades de manger avec avidité et abondance, comme ils sont portés à le faire. On devra, aussi longtemps que cela sera possible, leur faire faire un peu d'exercice après chaque repas, pour faciliter la digestion. La constipation devra être évitée avec grand soin ; on aura recours, pour cela, soit aux lavements, soit aux purgatifs légers : rhubarbe, podophylle, manne, tamarin, etc. L'usage des drastiques, de l'aloës notamment, aura l'avantage, tout en combattant la constipation, de déterminer du côté du rectum un mouvement congestif utile. Si la tendance congestive était très-intense, on pourrait appliquer quelques sangsues à l'anus, surtout s'il y a eu antérieurement des hémorrhoïdes qui aient disparu.

Lorsque la congestion se produit sous forme d'attaque apoplectiforme, la première indication est d'établir une révulsion rapide sur les membres inférieurs à l'aide de sinapismes ou de vésicatoires, et sur le tube intestinal au moyen de lavements purgatifs énergiques. Même dans ces cas, la saignée générale n'est pas indiquée ; on pourrait, avec moins d'inconvénients, recourir à de petites saignées locales, au moyen de sangsues placées aux apophyses mastoïdes, ou de ventouses scarifiées à la nuque ; on se trouve souvent bien de l'emploi de l'émétique ou du calomel à des doses réfractées.

Quand il se produit des convulsions épileptiformes généralisées, il faut encore commencer par administrer des lavements purgatifs. Lorsque les convulsions se répètent à bref intervalle, ou coup sur coup, nous nous trouvons souvent très-bien d'administrer des quarts de lavement contenant chacun 4 grammes d'asa-fœtida. On peut en donner de deux à trois par jour. Dans les cas d'accès assez nombreux pour constituer l'état de mal, aux lavements purgatifs et antispasmodiques, aux révulsifs sur les membres inférieurs, on peut joindre les vésicatoires à action rapide, ou même le cautère actuel, à la nuque. On a préconisé, pour combattre l'état de mal des épileptiques, les inhalations de vapeurs de nitrite d'amyle ; mais ces vapeurs, exerçant une action congestive très-énergique vers la tête, ne nous paraissent nullement indiquées chez les aliénés paralytiques.

Lorsque les malades ont atteint la période de démence paralytique avancée, ils doivent être, d'une manière continue, l'objet des soins hygiéniques et palliatifs que nous avons signalés à l'article DÉMENCE (t. XI, p. 116). Les plus essentiels sont ceux relatifs à l'alimentation et au coucher. Les premiers doivent avoir pour but d'empêcher, au fond du gosier en partie paralysé, l'accumulation d'aliments formant un bol volumineux et capable de produire l'asphyxie ; les seconds sont indispensables pour

prévenir la formation d'eschares par décubitus dorsal. Autrefois ces eschares étaient très-fréquentes, et l'on considérait même qu'elles constituaient un des modes naturels de terminaison de la paralysie générale; aujourd'hui, elles sont devenues beaucoup plus rares, grâce aux progrès réalisés dans les soins matériels à donner aux déments grabataires. Nous n'hésitons même pas à dire qu'au moins chez les hommes, où l'on peut arriver par le maintien d'un urinal à demeure à prévenir tout contact de l'urine avec le siége, la formation de ces eschares par décubitus ne doit plus être qu'une exception tout à fait rare. Le pansement que nous préférons, pour les combattre, consiste en lotions d'eau chlorurée, et en applications de charpie imbibée du même liquide. Il peut être fort utile de donner à ces malades, comme l'a conseillé Constantin Paul, de petites doses journalières de térébenthine pour modifier l'odeur et l'âcreté des urines.

Il ne faut jamais oublier, chez les déments paralytiques alités, ou même lorsqu'ils peuvent encore se lever, de surveiller l'état de la vessie; celle-ci devient, grâce à son inertie, le siége d'une dilatation progressive, qui acquiert parfois des proportions considérables avant d'être constatée, parce que les malades continuent à uriner par regorgement. Il faut alors recourir d'abord à l'emploi de lavements froids, puis, si ce moyen est insuffisant pour ramener la contractilité de la vessie, au cathétérisme que l'on peut faire suivre d'irrigations d'eau froide. Le plus habituellement, au bout de quelques jours de ce traitement, la vessie reprend peu à peu l'exercice de ses fonctions et la rétention d'urine cesse; mais elle peut se reproduire et il est indispensable d'y veiller de près.

Les accidents d'engouement pulmonaire et de pneumonie sont excessivement fréquents chez les aliénés paralytiques arrivés à la période ultime; ce sont ces accidents qui les font le plus souvent succomber. Il est donc indispensable de surveiller très-régulièrement l'état de la respiration, et au moindre indice de fièvre, ou seulement de refus d'aliment, il faut recourir à l'auscultation. Celle-ci, malheureusement, est très-difficile à pratiquer chez des malades qui n'entendent rien, ou qui ne comprennent pas ce qu'on leur demande; on en est donc réduit le plus souvent, pour le diagnostic des complications thoraciques, à la percussion aidée des signes rationnels; ceux-ci eux-mêmes font très-souvent défaut, et il est, en particulier, excessivement difficile d'obtenir des crachats. Il est presque inutile de dire que les antiphlogistiques doivent être bannis du traitement de ce genre de pneumonies. On doit leur opposer l'emploi des vésicatoires, et surtout des toniques, vin et quinquina, auxquels on peut joindre de petites doses de kermès.

Tous les traités modernes, tous les dictionnaires contiennent des articles relatifs à la paralysie générale; tous les recueils scientifiques, et surtout tous ceux relatifs à la pathologie du système nerveux, publient des observations nombreuses de cette affection. Nous ne pouvons citer ici tous ces travaux. Nous nous contenterons d'énumérer les publications, et elles sont encore très-nombreuses, qui constituent des travaux originaux uniquement consacrés à cette maladie, ou qui, tout en traitant en même temps d'autres questions, font à celle-là une part prédominante.

PERFECT, *Select cases in the different species of insanity*. London, 1791. — *Annals of Insanity*. London, 1801.

HASLAM (John), Observations on Madness and Melancholy. London, 1798, 2e Edit., 1809.

BAYLE, Recherches sur l'arachnitis chronique. Th. de Paris, 1822. — Nouvelle doctrine des maladies mentales. Paris, 1825. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, 1826. — De la cause organique de l'aliénation mentale, accompagnée de paralysie générale. Académie de médecine (*Ann. médico-psych.*, 1855).

DELAYE, Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte particulièrement les aliénés th. de Paris, 1824.

CALMEIL, De la paralysie chez les aliénés. Paris, 1826. — Article Paralysie générale (*Dictionnaire de médecine*. Paris, 1841). — Des maladies inflammatoires du cerveau. Paris, 1859.

FOVILLE père, Aliénation mentale (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, (1829),

DAVEAU, Dissertation sur la paralysie générale observée à Charenton. Th. de Paris, 1830.

WACHTER, Dissertation sur la paralysie des aliénés, 1837.

PARCHAPPE, Traité théorique et pratique de la folie. Paris, 1841.

LEGAL-LASSALLE, Quelques points de l'histoire de la paralysie générale des aliénés, th. de Paris, 1843.

CROZANT (DE), Note sur la sensibilité de la peau au début de la paralysie générale (*Revue médicale*, 1846).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, Discussion sur la paralysie générale : REQUIN, PRUS, SANDRAS, NONAT, 1846.

THOUMAS-LACHASSAGNE (Henri), Quelques considérations sur la paralysie générale des aliénés, th. de Paris, 1846.

BAILLARGER, Note sur la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1846). — Paralysie pellagreuse (*id.*, 1848). — De la paralysie générale chez les pellagreux (*id.*, 1849). — De l'influence de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu sur la production de la paralysie générale (*id.*, 1849). — Altérations de la pupille dans la paralysie générale (*Gaz. des Hôp.* et *Ann. méd. psychol.*, 1850). — Distinction des diverses espèces de paralysie générale (*Ann. méd. psychol.*, 1854). — De la paralysie générale à l'hospice de la Senavra (*id*, 1857). — De la cause de quelques hémiplégies incomplètes observées chez les déments paralytiques (*id.*, 1858) — De la démence paralytique et de la manie avec délire ambitieux (*id.*, 1858). — De la découverte de la paralysie générale et des doctrines émises par les premiers auteurs (*id.*, 1859). — Note sur le délire hypochondriaque, signe précurseur de la paralysie générale (*Acad. des sciences*, 1860). — De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice (*Ann. méd.-psychol.*, 1862). — De la folie avec prédominance du délire des grandeurs dans ses rapports avec la paralysie générale (*id.*, 1866). — Des symptômes de la paralysie générale, Appendice au Traité des maladies mentales de Griesinger. (Paris, 1869). — Note sur les rémissions dans la forme maniaque de la paralysie générale (*Ann. méd. psychol.*, 1875).

RODRIGUES, Paralysie générale (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1847).

BRIERRE DE BOISMONT, Remarques sur la paralysie générale (*Gazette médicale*, 1847). — Sur la paralysie générale des aliénés (*Union médicale*, 1848). — Diagnostic différentiel des diverses espèces de paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1850). — Recherches sur l'identité de la paralysie générale progressive (*id.*, 1851). — Perversion morale et affective dans la période prodromique de la paralysie générale (*Académie des sciences*, 1860).

MICHEA, De l'état du sang dans la paralysie générale des aliénés (*Ann. méd.-psychol.*, 1848). — Du délire hypochondriaque chez les déments paralytiques (*Gazette hebdom.* et *Ann. méd.-psychol.*, 1864).

CAZENAVE (Édouard), Coup d'œil sur la paralysie générale des aliénés, thèse de Paris, 1848, n° 116

PINEL (Casimir), sur la paralysie générale (*Union médic.* et *Ann. méd. psychol.*, 1848).

BELHOMME, Note sur la paralysie générale (*Union méd.* et *Ann. méd. psychol.*, 1848.).

LEURET, Du diagnostic de la paralysie générale des aliénés (*Union méd.* et *Ann. méd. psychol.*, 1848).

LUNIER, Recherches sur la paralysie générale progressive (*Ann. méd. psychol.*, 1849). — De l'emploi de la médication bromo-iodurée dans le traitement de la paralysie générale progressive (*id.*, 1853).

BILLOD, Recherches sur la paralysie générale des aliénés (*Ann. méd.-psychol.*, 1850). — De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale progressive (*id.*, 1863).

ROKITANSKY, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. Wien, 1850.

MOREAU (de Tours), De la paralysie générale des aliénés (*Gazette médicale* et *Ann. méd. psychol.*, 1850). — Particularités symptomatiques de l'œil dans la paralysie générale (*Union médicale* et *Ann. méd-psychol.*, 1853). — Voy., en outre, *Union médicale*, 1861.

DELASIAUVE, Classification et diagnostic différentiel de la paralysie générale (*Ann. méd. psychol.*, 1851). — Paralysie générale (*Journal de médecine mentale*, 1867).

Duchek, *Viertel Jahrschrift für die praktische Heilkunde*. Prag, 1851.
Lasègue (Ch.), De la paralysie générale progressive, thèse d'agrégation. Paris, 1853
Falret (Jules), Recherches sur la folie paralytique, thèse de Paris, 1853.
Sauze, Considérations sur la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1854). — Des rémissions dans le cours de la paralysie générale (*id.*, 1858).
Trélat (U.), De la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1855).
Devouges, De la paralysie générale d'origine saturnine (*Ann. méd.-psychol.*, 1857)
Linas (J.-A.), Recherches cliniques sur les questions les plus controversées de la paralysie générale, thèse de Paris, 1857, n° 193.
Société médico-psychologique de Paris, Discussions sur la paralysie générale, années 1858, 1859, 1861, 1862, 1877 (*Ann. méd.-psychol.*).
Petrov, Étude sur la démence paralytique, thèse de Montpellier, 1859.
Wedl, Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Wien, 1859.
Bonnet (Henri), Considérations sur la paralysie générale progressive (*Ann. méd.-psychol.*, 1860). — Bonnet et Poincaré, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature de la paralysie générale (*id.*, 1868), 2° édit. Paris, 1876, in-8°, avec planches.
Académie des sciences, Plusieurs communications sur le délire hypochondriaque, les délires spéciaux dans la paralysie générale, 1860-1861.
Labat (L. J. A.), Anatomie pathologique de la paralysie générale, th. de Paris, 1861, n° 99.
Joire, Lésion encore non signalée, particulière à la paralysie générale (*Gazette des Hôp.* et *Ann. méd.-psychol.*, 1861).
Austin, De l'état de la pupille dans la paralysie générale (*Ann. méd psychol.*, 1863).
Salomon, Éléments pathologiques de la maladie mentale parésifique (Rapport de Mesnet à la *Soc. méd.-psychol.*, 1863).
Tigges, Untersuchungen zur Dementia paralyt. progress. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1863).
Regnard, Sur une nouvelle lésion dans la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1865).
Krafft-Ebing (de), Aperçu historique et bibliographique sur la paralysie générale (*Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*; voy. *Ann. méd. psychol.*, 1866).
Lockhart-Clark (E.), On the morbid Anatomy of the nervous Centres in general Paralysis of the Insane (*Lancet*, sept. 1866, p. 229).
Meschede, Des lésions anatomiques de la folie paralytique (*Ann.-méd- psychol.*, 1866; *Archiv für pathol. Anat.* de Virchow, 1865, Band XXXIV, p. 81).
Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur la paralysie générale. Paris, 1866.
Magnan (V.), De la lésion anatomique de la paralysie générale, thèse de Paris, 1866. — De l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale (*Archives de physiol.*, 1868). — Conférences cliniques sur les maladies mentales (*Gazette des Hôp.*, 1868). — Dégénérescence colloïde du cerveau dans la paralysie générale (*Archives de physiol.*, 1869). — Traité de l'alcoolisme. Paris, 1874. — Des localisations cérébrales dans la paralysie générale (*Soc. de biol.*, 1877).
Westphal, Tabes dorsalis et paralysis universalis progressiva (*Allg. Zeitschrift für Psych.*, 1866). — Des altérations de la moelle dans la paralysie générale des aliénés (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.*, 1867, analysé dans *Ann. méd. psychol.*, 1869). — Des accidents épileptiformes et apoplectiformes dans la paralysie générale (*Arch. für Psych.*, 1869, analysé dans *Ann. méd.-psychol.* 1870).
Wilks, Apports récents à la pathologie nerveuse (*Guy's Hospital Reports*, 1867).
Mangenot, Anatomie pathologique de la paralysie générale, th. de Strasbourg, 1867.
Meynert, Studien über das pathologisch-anatomisch material (*Vierteljahrschrift für Psychiatrie*, 1867-68).
Meyer (Ludwig), Die Veranderungen des Gehirn's in der allgemeine progressiven Paralyse (*Centralblatt für medicinische Naturwissenchaft*, 1867). — Die pathologische Anatomie des Dementia paralytica (*Arch. für pathol. Anat.* de Virchow, 1873, Band LVIII, Tafel VIII).
Simon, État de la moelle épinière dans la paralysie générale des aliénés (*Arch. für Psych.*, 1868; — *id.*, 1870). — De la myélite à cellules granuleuses (*id.*, 1875).
Voisin (Aug.), Conférences cliniques sur les maladies mentales (*Union médicale*, 1868). — De la nature inflammatoire de la paralysie générale (*Acad. de méd.*, 1875). — Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1876.
Hoffmann, Einige Mittheilungen über die pathologisch-anatomischen Veranderungen des Gehirn's. Leipzig, 1868.
Balland, Des rémissions dans la paralysie générale, thèse de Strasbourg, 1868.
Materne (Paul), De la paralysie générale à forme dépressive, thèse de Paris, 1869.
La Gardelle, Des accidents convulsifs dans la paralysie générale. Paris, 1869.
Dufour (J. L. B. Edmond), Les accès convulsifs de la paralysie générale, thèse de Paris, 1869, n° 271.
Friese (Albert), Des symptômes et de la marche de la paralysie générale, thèse de Paris, 1869, n° 219.

FOVILLE fils, Historique du délire des grandeurs (*Ann. méd.-psychol.*, 1870). — Étude clinique de la folie avec prédominance du délire des grandeurs (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1871). — De la paralysie générale par propagation (*Ann. méd.-psychol.*, 1878). — Contribution à la médecine légale de la paralysie générale (*Ann. d'hyg. et méd. lég.*, 1876). — Relations entre les troubles de la motilité et les lésions de la couche corticale des circonvolutions fronto-pariétales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1876, et *Ann. méd.-psychol.*, 5e série, t. XVII, janvier 1877).

DOUTREBENTE (J. A. G.), Recherches sur la paralysie générale, thèse de Paris, 1870. — Des différentes espèces de rémissions dans la paralysie générale. (*Ann. méd.-psychol.*, 1878).

LEFEBVRE, De la paralysie générale. Bruxelles, 1870.

CANTON (P. A.), De la paralysie générale des aliénés, thèse de Paris, 1870.

DROUET, Étude clinique sur le diagnostic de la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1871).

VILLARD, Complications de la paralysie générale (*Ann. méd.-psychol.*, 1871).

LESCURE (F.), Forme dépressive de la paralysie générale, thèse de Paris, 1871, n° 48.

MACKENZIE BACON, Place nosologique de la paralysie générale (*Journal of mental Science*, 1871).

WILKIE BURMAN, A contribution to the Statistics of general Paralysis (West Riding Lunatic Asylum Reports, London, 1871, vol. I).

BOYD, Observations sur la paralysie générale. — Discussion, à cette occasion, de la Société médico-psychologique anglaise (*Journal of mental Science*, 1871).

TARDIEU (Ambr.), Étude médico-légale sur la folie. Paris, 1872.

FORTINEAU (Louis), Du délire des grandeurs dans la paralysie générale, thèse de Paris, 1872, n° 77.

MICKLE (J.), The temperature in general paralysis (*Journal of mental Science*, 1872). — Unilateral Sweating in general Paralysis (*Journal of mental Science*, 1877).

THIERRY (Eugène), Influence de la suppuration sur la marche de la paralysie générale, thèse de Paris, 1872.

CULLERE, Recherches cliniques sur la période de début de la paralysie générale, thèse de Paris, 1873.

FABRE, Folie paralytique circulaire (*Ann. méd.-psychol.*, 1873).

LOLLIOT, Alcoolisme comme cause de paralysie générale (*Gaz. des Hôp.*, 1873).

GAMBUS (Lucien), Alcoolisme chronique terminé par paralysie générale, thèse de Paris, 1873, n° 337.

RIPPING, Cystoïde Degeneration des Hirnrinde bei paralitischen Geistkrankheiten (*Allg. Zeitung für Psychiatrie*, 1873).

VERGA, De la paralysie générale; Réminiscences et considérations (*Archivio italiano*, 1873).

BATTY TUKE, Morbid Histology of Brain and Spinal Cord (*British medico-chir. Rev.*, 1873).

OBERMEIER, Degeneration des Ruckenmarks bei der progressiven Paralyse (*Arch. für Psych.*, 1873).

RABENAU, Verhältniss des kornchenzellen-Myelitis zur progressiven Paralyse der Irren (*Arch. für Psych.*, 1873). — Analyse des urines des aliénés paralytiques (*id.*, 1874).

JEHN, Découvertes ophthalmoscopiques chez les aliénés (*Allg. Zeitung für Psych.*, 1873).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BRUXELLES, Discussion sur la paralysie générale, 1873-74.

MAGNAN et MIERZEJEWSKI, Lésions des parois ventriculaires dans la paralysie générale (*Arch. de physiol.*, 1873). — Voy. aussi *British med. Association*, Meeting of Norwich, 1874.

DARDE (Ferd.), Délire des actes dans la paralysie générale, thèse de Paris, 1874.

BURLUREAUX (Charles), Siége, nature et causes de la folie paralytique, thèse de Paris, 1874.

MOBECHE (Louis), De la période prodromique de la paralysie générale, thèse de Paris, 1874. — De l'état des yeux dans la paralysie générale (*Ann. méd.-psych.*, 1874).

LEYNIA DE LA JARRIGE, Forme insidieuse de la paralysie générale, thèse de Paris, 1874.

BOUCHOIR, Considérations étiologiques et médico-légales sur la folie paralytique, thèse de Paris, 1874.

MERSON, The Urinology of general Paralysis (*West Riding Asylum Reports*, 1874).

MAJOR (E.), Histology of the morbid Brain (*West Riding Asylum Reports*, 1874).

LIOUVILLE (Henry), Contribution à l'étude de la paralysie générale (*Progrès médical*, 1874).

LUBIMOFF, Studien über die Veranderungen der Gehirn's bei der progressiven Paralyse (Virchow's *Arch. für pathol. Anat.*, Band LVII). — Beiträge zur pathologischen Anatomie des allgemeinen Paralyse (*Arch. für Psych.*, 1874). — Des vaisseaux de nouvelle formation dans la paralysie générale (*Arch. de physiol.*, 1874).

MIERZEJEWSKI, Études sur les lésions cérébrales de la paralysie générale (*Arch. de physiol.*, 1875).

GRELLIÈRE, Étude sur l'atrophie musculaire dans la paralysie générale des aliénés, thèse de Paris, 1875, n° 355.

BEVAN LEWIS, Histology of the great sciatic Nerve (*West Riding Asylum Reports*, 1875).

NEWCOMBE (Charles), Epileptiform fits in general Paralysis (*même recueil*, 1875).

LENNOX-BROWN, Observations laryngoscopiques chez les aliénés paralytiques (*même recueil*, 1875).

LAPRÉE, De quelques formes insolites de délire au début de la paralysie générale. Thèse de Paris, 1876.

FREGEVU, Des eschares de la paralysie générale, thèse de Paris, 1876

GALOPAIN, De la dysphasie dans la paralysie générale progressive (*Ann. méd. psychol.*, 1876).
BIANTE, De la paralysie générale comme cause prédisposante de fractures (*Ann. méd.-psychol.*, 1876). Séance du 28 mai 1877, 5ᵉ série, t. XVIII, p. 106.
ASHE (Isaac), Some Observations on general Paralysis (*Journal of mental Science*, 1876).
CRICHTON BROWNE, On the Pathology of general Paralysis (*West Riding Asylum Reports*, 1876).
CLOUSTON, Disorders of Speech in Insanity (*Edinb. med. Journ.*, 1876).
BOCHEFONTAINE, Expériences physiologiques (*Soc. de biol.*, 1877).
LUYS, Anatomie pathologique de la paralysie générale (*Soc. méd.-psychol.*, séance du 28 mai 1877; *Ann. méd. psychol.*, 5ᵉ série, t. XVIII, p. 106, 1877).
LIONET, Des variétés de la paralysie générale dans leurs rapports avec la pathogénie, th. de Paris, 1878.
CHRISTIAN, De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale. Nancy, 1878.

Ach. FOVILLE fils.

PARAPHIMOSIS. *Voy.* PÉNIS.

PARAPLÉGIE. *Voy.* PARALYSIE, ci-dessus, p. 19.

PARASITES (ANIMAUX ET VÉGÉTAUX). — Un certain nombre d'êtres, appartenant à l'un et l'autre règnes, vivent aux dépens du corps humain, s'y développent, y puisent les éléments de leur nutrition, et causent des désordres plus ou moins graves. Parmi ceux qui sont rangés dans la série animale, plusieurs comptent dans le groupe des Helminthes, et ont été précédemment étudiés (*voy.* ENTOZOAIRES) ; les autres rentren dans la classe des Insectes ou dans celle des Arachnides (*Acariens*) ; ils nous occuperont seuls ici. Puis, à la suite de ces Parasites animaux, viendront naturellement se placer les végétaux soumis à un semblable mode d'existence.

ANIMAUX PARASITES. — I. Insectes. — Les principaux Insectes parasites sont les Poux, les Puces et leurs diverses formes. On les rangeait autrefois dans l'ordre purement artificiel des APTÈRES, qui se décomposait en trois familles ou sous-ordres : 1° THYSANOURES (*Lépismes* et *Podurelles*); 2° PARASITES (*Poux* et *Ricins*); 3° SUCEURS (*Puces*); ce groupe ne représentait plus qu'une bien minime fraction de l'ancienne division à laquelle Linné avait imposé le même nom, en y rassemblant les êtres les plus disparates : Insectes, Arachnides, Crustacés. Cependant cette nouvelle délimitation n'en justifiait pas mieux l'existence, et l'heureuse application des lois de Savigny en amena le démembrement rapide et la disparition complète. En étudiant la conformation de la bouche, la nature des métamorphoses des Aptères, on constata que ces caractères fondamentaux les rapprochaient essentiellement de certains groupes naturels dont ils ne différaient que par des ailes rudimentaires ou nulles ; mais l'histoire des Cochenilles et de tant d'autres Insectes ne nous permet-elle pas d'apprécier la réelle valeur de cette dissemblance ? Aussi les Aptères furent-ils répartis entre les ordres dont ils n'auraient jamais dû être séparés : les Lépismes retournèrent aux Névroptères ; les Ricins, aux Orthoptères ; les Poux et les Podurelles, aux Hémiptères ; les Puces, aux Diptères.

POUX. — Nous venons de voir comment ces anciens Aptères étaient rentrés dans l'ordre des Hémiptères, dont les rapprochent la conformation de leur bouche et l'absence de métamorphoses ; ajoutons que cette opinion,

acceptée par tous aujourd'hui, remonte à une époque déjà éloignée, puisque c'était celle de Fabricius.

Les Poux sont caractérisés par une bouche en suçoir, pourvue de crochets rétractiles et renfermant quatre soies aiguës, des antennes égales en longueur au corselet, deux ocelles saillants, six paires de stigmates et des *pieds grimpeurs*, dont la jambe courte et épaisse est armée antérieurement d'une dent spiniforme qui constitue une pince en s'appliquant contre l'angle du tarse, lui-même grand et fort ; il n'existe pas d'ailes. Ces Insectes n'ont pas de jabot, mais possèdent quatre paires de tubes malpighiens ; on observe deux paires de testicules chez les mâles, cinq follicules ovariens chez les femelles. Les œufs sont oblongs et blanchâtres ; on les trouve par petits groupes (*Lentes*) agglutinés sur les cheveux ou sur les poils. Les jeunes subissent diverses mues, mais présentent dès la naissance la forme générale qu'ils garderont durant toute leur vie.

On a souvent groupé ces animaux dans le seul genre *Pediculus*, et plusieurs zoologistes contemporains admettent ce rapprochement ; toutefois, et même en se bornant aux seules espèces qui s'attaquent à l'homme, il semble difficile de partager cette opinion, que l'étude du groupe entier rend d'ailleurs absolument inadmissible : aussi, depuis plusieurs années, a-t-on établi divers genres, parmi lesquels je citerai les *Pediculus*, *Phthirius*, *Pedicinus*, *Hematopinus*. L'avant-dernier vit sur les singes, le dernier sur divers Mammifères ; mais les *Pediculus* et *Phthirius*, étant parasites de l'homme, nous occuperont particulièrement.

1. *POU DE TÊTE* (*Pediculus humanus* L. *pro parte*, *Pediculus capitis* de Geer, *Pediculus cervicalis* Leach.) (fig. 2). — Son corps est oblong, à corselet distinct, de couleur grisâtre et bordé de noir, légèrement transparent. Le mâle présente à l'extrémité de l'abdomen un petit appendice pointu (fourreau de la verge).



FIG. 2. — Pou de la tête.
A, femelle ; B, extrémité postérieure du mâle ; c, lente attachée à un cheveu.

L'appareil buccal mérite une description particulière, car il est assez comparable dans les diverses espèces, et sa description permet seule de comprendre le mode d'action de ces Épizoaires, de même que son étude a seule pu révéler leurs véritables affinités (fig. 3). Si l'on examine la tête du *Pediculus*, on y remarque un petit mamelon conique et peu saillant, si l'animal est au repos ; dès qu'il cherche à attaquer, on constate, au contraire, que le mamelon s'allonge notablement et que l'extrémité de ce rostre se renverse sous la forme de six petits crochets qui lui donnent un aspect festonné ; en même temps une sorte de stylet très acéré fait saillie par l'ouverture ainsi limitée. C'est grâce à cet aiguillon, essentiellement formé de quatre soies appliquées l'une contre l'autre, que l'Insecte peut entamer la peau, avec d'autant plus de force et de persistance que les crochets retiennent le suçoir dans la partie intéressée.

Cet appareil permet au Pou d'inciser le cuir chevelu et d'y sucer une

certaine quantité de sang ; faut-il admettre que l'aiguillon abdominal du mâle intervienne pour lui préparer la voie, en perçant le point sur lequel viendra ensuite s'appliquer le suçoir ? Les observations modernes ne permettent plus d'attribuer une sérieuse valeur à cette hypothèse, qui ne s'est probablement perpétuée que parce que Leuwenhoeck lui a prêté l'appui de son grand nom.

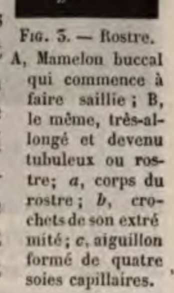


FIG. 3. — Rostre. A, Mamelon buccal qui commence à faire saillie ; B, le même, très-allongé et devenu tubuleux ou rostre; *a*, corps du rostre ; *b*, crochets de son extrémité ; *c*, aiguillon formé de quatre soies capillaires.

Cette espèce se rencontre sur la tête des individus malpropres et surtout des enfants (au moins en Europe). Il est inutile d'insister sur l'absurde préjugé qui veut faire considérer la présence des Poux comme le signe d'une parfaite santé et obligerait à les respecter ; il faut, au contraire, détruire immédiatement ces Insectes incommodes et immondes. L'huile suffit souvent et les tue, en obstruant leur système trachéen ; des frictions d'onguent mercuriel, des lotions de petite centaurée ou de staphisaigre ont été également employées avec succès contre ces parasites, qui multiplient avec une rapidité effrayante : suivant Leuwenhoeck, un Pou femelle peut devenir grand'mère de 5000 Poux dans l'espace de deux mois. Les petits éclosent au bout de 5 à 6 jours ; leur croissance s'achève en dix-huit jours, et dès lors ils sont aptes à la reproduction. Les phénomènes très-curieux de leur développement ont été soigneusement étudiés par Melnikow.

2. *POU DU CORPS* (*Pediculus humanus* L. *pro parte*, *Pediculus corporis* de Geer, *Pediculus vestimenti* Burm.) (fig. 4). — Le « Pou du corps » ou « Pou des habits » est plus grand que le précédent et d'un blanc sale ; l'union du corselet et de l'abdomen semble plus rétrécie ; les pattes sont plus grêles.



FIG. 4. Pou du corps.

Cette espèce se rencontre dans les vêtements et sur les diverses parties du corps ; de Geer l'a justement distinguée de la précédente. Mais c'est à tort qu'on a voulu créer un nouveau type spécifique sous le nom de *Pediculus tabescentium* Alt., ou « Pou des malades ». Les recherches des zoologistes contemporains (Claus, etc.) ont montré que ce dernier était identique au Pou du corps, produit en quantité considérable, et déterminant l'affection parasitaire connue sous le nom de *Phthiriase*.

Cette maladie a été souvent observée, et, sans s'arrêter aux relations que l'histoire nous en a transmises (maladie d'Hérode, d'Antiochus, de Sylla, de Valère-Maxime, de Philippe II, etc.), il convient de rappeler les cas signalés par Bremser, qui a rencontré une myriade de Poux dans une tumeur de la tête ; par Jules Cloquet, qui en a vu des milliers rassemblés dans une poche sous-cutanée ; par Sichel, enfin, à qui nous devons une bonne monographie de la Phthiriase. Les bains sulfureux, mercuriels et alcalins, ont été souvent et heureusement employés.

On ne possède encore que peu de renseignements sérieux sur les Pedi-

culi qui s'attaquent aux hommes des différentes races et sous les diverses latitudes ; le mémoire de Murray (*Pediculi infesting the different Races of Man*. Edinburgh, 1861) peut être consulté utilement à ce point de vue.

3. *Pou du pubis* (*Pediculus pubis* L., *Phthirius inguinalis* Leach) (fig. 5). — Ce Pou, vulgairement connu sous le nom de « Morpion », était autrefois rangé dans le genre *Pediculus*. Leach l'en a séparé très-justement, et en a fait le type du genre *Phthirius*, caractérisé par son thorax non distinct de l'abdomen, ses huit segments abdominaux généralement appendiculés, ses griffes très-grandes. L'abdomen est, en outre, fort court et beaucoup plus large que la tête. Les œufs, oblongs, s'attachent aux poils par une sorte d'expansion qui les engaîne.



Fig. 5. — Pou du pubis.
a, lente fixée sur un poil.

La piqûre du *Phthirius* est plus douloureuse que celle des deux espèces du *Pediculus* ; la peau se couvre même de petites ecchymoses ; les démangeaisons sont insupportables. L'infusion de tabac, l'essence de térébenthine, les bains sulfureux, et principalement l'onguent mercuriel (frictions suivies, au bout de vingt-quatre heures, d'un bain simple), permettent de détruire aisément ces parasites qui s'attachent aux poils des organes reproducteurs, des aisselles et, plus rarement, de la barbe et des sourcils. Il se communique très-aisément.

Puces. — Nous avons vu précédemmeut comment elles comptaient autrefois, sous le nom de « Suceurs », dans l'ordre des Aptères ; leurs métamorphoses complètes, la conformation de leur appareil buccal, les ont fait rentrer dans l'ordre des Diptères, où elles constituent seules une famille, celles des *Aphaniptères* ou *Pulicidés* ; car les Nyctéribies, leurs anciennes voisines, sont allées rejoindre les Hippobosques dans la famille des Pupipares.



Fig. 6. — Puce.
a, le mâle ; *b*, la femelle ; *c*, l'œuf.

1. *Puce ordinaire*. — Le corps est comprimé latéralement ; l'abdomen présente huit articles, dont le dernier, ou *pygidium*, porte des soies épineuses implantées dans de petites dépressions. Il n'y a pas d'ailes, mais elles sont représentées par deux plaques latérales sur les deux dernières divisions thoraciques. Les antennes sont courtes. Les pattes postérieures, très-fortes, sont organisées pour le saut. La couleur est d'un marron brunâtre.

La femelle est plus grande que le mâle et a le dos plus bombé (fig. 6) ; elle pond de huit à dix ou douze œufs blancs et lisses, qu'on rencontre dans les fissures des planchers, sur les meubles, dans le linge ou les vieux habits, etc. Au bout de quelques jours (cinq en été, dix à douze en hiver), les larves sortent des œufs, et se présentent sous l'aspect de petits vers com-

posés de treize anneaux, possédant déjà une tête distincte et des mâchoires bien conformées ; de blanches, elles deviennent brunâtres ; puis, après une dizaine ou une vingtaine de jours, selon la saison, elles s'enferment dans une coque blanche et soyeuse ; elles s'y changent en nymphes, auxquelles une quinzaine de jours suffit pour se transformer en Insectes parfaits.

L'appareil buccal (fig. 7), le *rostelle*, est, à l'état de repos, caché entre les hanches des pattes de la première paire ; il ne possède pas de lèvre supérieure. Les mâchoires sont aplaties et portent chacune un palpe quadriarticulé ; elles forment la gaîne des deux lancettes aiguës et denticulées qui représentent les mandibules. Ces dernières sont soutenues inférieurement par une lame foliacée, qui représente la lèvre inférieure et porte deux palpes composés de quatre articles.



FIG. 7. — Puce : Appareil buccal.
A, tête ; *a*, mâchoire gauche ; *b*, lancettes ou mandibules ; *c*, palpe labial gauche ; *d*, palpes maxillaires ; B, rostelle développé ; *aa*, mâchoires inférieures, chacune avec son palpe ; *bb*, lancettes ou mandibules ; *c*, lèvre inférieure avec ses deux palpes ; C, extrémité d'une lancette.

En marchant à la surface de la peau et s'y appuyant par les crochets de leurs pattes, les *Puces* déterminent une démangeaison insupportable, que vient bientôt augmenter la sensation plus vive dont s'accompagnent leurs piqûres. Pour entamer la peau, la Puce écarte les valves de la gaîne buccale, dégage ainsi les lancettes mandibulaires et les enfonce dans les téguments ; le sang monte le long de ces petites lames, et l'Insecte en absorbe une quantité relativement considérable. A la suite de la piqûre, et sur le point où elle s'est produite, la peau présente une petite tache rosée et comme ombiliquée vers son centre, qui se distingue par une teinte d'un rouge foncé.

On a cru durant longtemps que les Puces de l'homme et des animaux constituaient une seule et même espèce. Les études de Bosc, Dugès, etc., ont montré qu'il n'en était rien, et que les divers mammifères (chien, chat, taupe, hérisson, etc.), les gallinacés, etc., avaient leurs espèces particulières, la Puce ordinaire, *Pulex irritans* L., représentant le parasite propre à l'homme.

2. *CHIQUE*, *PUCE-CHIQUE* ou *PUCE PÉNÉTRANTE* (*Pulex penetrans* L., *Dermatophilus penetrans* Guer ; *Rhynchoprion penetrans* Oken ; *Sarcopsylla penetrans* Westw.) (fig. 8). — Si l'espèce précédente est simplement incommode et désagréable, on ne saurait en dire autant de la Chique qui se rencontre dans toute l'Amérique intertropicale, surtout dans les Guyanes, au Brésil, à Saint-Domingue, etc. C'est le *Nigua* de Cayenne, le *Jatecuba* ou le *Mygor* de Rio-Janeiro. Les bois, les buissons, les plantes, principalement les graminées fauchées et les arbres abattus, sont parfois couverts de cet insecte, l'un des plus redoutables parasites qui s'attaquent à l'homme.



FIG. 8.
Puce-Chique, *a*, larve.

A l'état jeune ou en liberté, la Chique est plus petite que la Puce ordinaire, mais son volume devient considérable lorsqu'elle se gorge de sang (fig. 9). Elle est de forme ovalaire; sa peau est encore plus coriace que celle du *Pulex irritans;* la coloration est partout bleuâtre, sauf sur le dos, où se remarque une place blanche. Les œufs sont réniformes, longs de $0^{mm},5$.

Fig. 9.
Chique gorgée.

Le rostelle, qui, chez la Puce ordinaire, n'atteint pas les antennes, les dépasse ici; sa conformation diffère également, et justifie la création d'un genre pour la Puce-Chique : en effet, la lèvre inférieure, au lieu de former une lame bifide, offre l'aspect d'une petite lancette dont l'action s'ajoute à celle des deux lames mandibulaires; en outre, les mâchoires sont assez réduites (fig. 10).

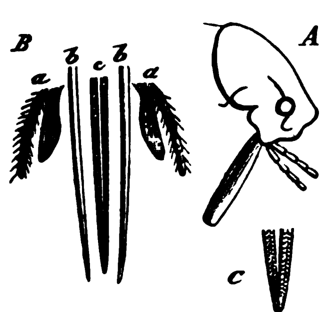


Fig. 10.
Chique. — Appareil buccal : A, tête; B, rostelle développé; *aa*, mâchoires inférieures chacune avec son palpe; *bb*, lancettes ou mandibules; *c*, lancette supplémentaire ou lèvre inférieure; C, extrémité d'une lancette.

Les mâles s'attaquent rarement à l'homme; mais il n'en est pas de même des femelles, surtout lorsqu'elles ont été fécondées, car elles cherchent alors à déposer leurs œufs. L'introduction du Parasite est peu douloureuse dans les premiers moments et ne devient bien sensible que quand il s'est presque entièrement enfoncé sous la peau. Son volume s'augmente rapidement, au point d'atteindre les dimensions d'un pois, et amène des décollements de l'épiderme; les douleurs deviennent atroces ; la plaie s'ulcère ; souvent un érysipèle se déclare, et les plus graves accidents peuvent être causés par cet Insecte, dont quelques précautions permettent de se préserver, au moins dans une certaine mesure. Ainsi, la Chique attaquant surtout la face plantaire du pied, il convient de porter de bonnes chaussures et de visiter ses pieds chaque jour ; si l'on y découvre des points rouges qui indiquent la pénétration de ces parasites, il faut en opérer immédiatement l'extraction avec une aiguille droite, ou mieux avec une aiguille à cataracte. Cette opération est très-délicate, puisqu'il ne faut laisser dans la plaie ni le rostelle avec lequel l'Insecte se fixe opiniâtrément, ni les œufs qui remplissent l'abdomen, et dont la dissémination serait très-grave : aussi exerce-t-on souvent des enfants en ce genre de recherches : leurs yeux excellents découvrent la trace du Parasite, que leurs doigts délicats et agiles enlèvent sûrement. Il convient de laver avec de l'alcool, ou plutôt avec de l'eau phéniquée, les petites cavités laissées par l'ablation des Chiques.

Celles-ci se rencontrent non-seulement sur l'homme, mais encore sur les animaux domestiques, et surtout sur les Porcs.

Autres insectes parasites. — 1. Si les Poux et les Puces sont les plus fréquents et les plus incommodes de tous les Insectes qui s'attaquent à

l'homme, il n'en faut pas moins mentionner quelques autres, dont la présence est plus rare et moins redoutable ou dont le genre de vie ne saurait être qualifié de parasitaire.

Ainsi, et sans s'arrêter aux Coléoptères parfaits (*Dermestes*, *Tenebrio?*) que des observations peut-être trop rapides ont signalés dans le corps humain, il faut mentionner, dans le groupe des Orthoptères, les *FORFICULES* ou Perce-Oreilles (*Forficula auricularia*), rencontrés accidentellement dans le conduit auditif, le pharynx, etc., et dont l'action a été singulièrement exagérée ; les Ricins (*Ricinus* de Geer), autrefois rangés près des Poux dans les Aptères, et qu'il ne faut pas confondre avec les Tiques, Arachnides désignées souvent sous le même nom ; ces Ricins, propres à divers mammifères et oiseaux, mordent la peau plutôt qu'ils ne la piquent, et ne peuvent rester sur l'homme : aussi les gardes-chasse, les filles de basse-cour, les empailleurs, les gardiens de ménagerie, etc., n'en souffrent-ils que passagèrement. Dans le groupe des Hémiptères, les *PUNAISES* (Punaise des lits ; *Acanthia lectularia* L. ; Punaise-mouche, *Reduvius personatus* L. ; Punaise d'eau, *Notonecta glauca* L.) sont des Insectes insupportables, mais non parasites, puisqu'ils ne nous atteignent que passagèrement et nous quittent presque aussitôt ; leur rostre, armé de quatre soies aiguës (mandibules et mâchoires), pique fortement la peau d'où le sang monte le long des soies comme l'eau dans une pompe à chaîne, sans qu'il y ait véritable succion. Dans l'ordre des Diptères, rappelons que l'Hippobosque du cheval (*Hippobosca equina* L.) et l'Ornithomie des oiseaux (*Ornithomia avicularia* L., etc.) ont été accidentellement observées sur l'homme.

2. *LARVES HOMINIVORES*. — Mais c'est surtout à l'état de larves que certains Insectes s'attaquent à l'homme, causent des désordres souvent très-grands et s'imposent ainsi à l'attention du médecin. Ces larves sont presque exclusivement propres à l'ordre des Diptères ; on a bien signalé des larves de Coléoptères (*Staphylinus*, *Dytiscus*, *Meloë*, *Melolontha*, *Blaps*, *Tenebrio*, *Dermestes*), de Lépidoptères (*Aglossa pinguinalis*, etc.), introduites avec des aliments, rendues vivantes ou mortes, pénétrant dans les parois de l'estomac, etc., mais ce sont surtout les larves des Mouches, des Œstres, etc., qui, par leur piqûre dans certains pays et la gravité de leur action, présentent un sérieux intérêt.

Ces larves sont désignées sous les noms vulgaires d'*asticots* et de *vers*, dont le dernier consacre une erreur trop grossière pour qu'on puisse la partager, même incidemment : la forme du corps, les articles, dont le nombre ne dépasse jamais quatorze, la respiration trachéenne, la conformation de l'appareil digestif, la configuration du système nerveux, sont autant de caractères qui permettent de les distinguer nettement des Annélides et surtout des Helminthes.

La larve de la mouche domestique (*Musca domestica* L.) a été parfois observée dans les parois thoraciques, les voies urinaires, la cavité stomacale, etc. Elle a même été jadis décrite comme un Nématode (*Ascaride conosome*, de Joërdens). D'autres larves voisines sont encore plus redou-

tables et déterminent l'affreuse maladie connue sous le nom de *Myasis*, non-seulement en s'introduisant par les cavités naturelles, et gagnant l'estomac, les reins, etc., mais en perforant les parois tégumentaires, en formant des tumeurs volumineuses, et causant, de proche en proche, les plus tristes ravages. La larve de la mouche à viande (*Musca vomitoria*, *Calliphora vomitoria*), remarquable par son thorax noir et son abdomen bleu rayé de noir, a été parfois signalée ; la mouche dorée (*Lucilia Cæsar*), à thorax vert doré, à abdomen sans raies, dépose souvent ses œufs dans les plaies qu'elle complique ainsi de la manière la plus grave ; les observations recueillies en Crimée, etc., doivent probablement lui être rapportées. — La



Fig. 11. — Mouche hominivore.
A, tête ; B, rostelle développé ; *aa*, mâchoires inférieures, chacune avec son palpe ; *bb*, lancettes ou mandibules ; *c*, lancette supplémentaire ou lèvre inférieure ; C, extrémité d'une lancette.





Fig. 12. — Larve de mouche hominivore.
a, larve ;
b, extrémité céphalique
c, crochet.

mouche hominivore (*Lucilia hominivora*, fig. 11, 12), dont le nom indique déjà les cruelles atteintes, est, en effet, l'une des espèces les plus redoutables ; son thorax d'un bleu foncé, son abdomen rayé de pourpre, la distinguent aisément. C'est surtout dans le sud de l'Amérique centrale et dans le nord de l'Amérique méridionale qu'elle exerce ses ravages ; à Cayenne on ne l'observe que trop souvent, et plusieurs médecins de notre marine, Coquerel entre autres, l'ont soigneusement étudiée. Les lésions sont presque toujours mortelles ; les pansements avec l'essence de térébenthine, la benzine, le coaltar et l'eau phéniquée, ont donné de bons résultats.

C'est dans le voisinage de ces Muscides qu'il faut placer le *Ver de Cayor*, larve de l'*Ochromya anthropophaga* Bl., décrite récemment par E. Blanchard, grâce à Béranger-Féraud, qui avait pu l'observer souvent au Sénégal, où elle est très-abondante. Les médecins des troupes employées dans la colonie avaient cru pouvoir préserver leurs soldats en élevant des lits au-dessus du sol, et faisant défendre le couchage sur la terre ; E. Blanchard a montré que la larve ne pouvait vivre ni dans la terre, ni dans le sable, et que, vraisemblablement, la mouche déposait ses œufs visqueux sur la peau de l'homme, où les larves s'enfonçaient en déterminant des furoncles, des phlegmons souvent diffus, etc.

Hope a rapporté quelques cas de larves d'*Elophilus pendulus* rencontrées dans la vessie ; des larves d'*Anthomya saltatrix* auraient été rendues vivantes avec les selles ; mentionnons encore le *Cherops lepræ*, auquel on attribuait jadis la lèpre, et arrivons aux *Œstrides*, dont les larves offrent une importance toute particulière. Les Œstrides sont carac-

térisés par leur trompe atrophiée ou rudimentaire, leurs antennes courtes, leur abdomen velu, comptant cinq articles; les femelles, pourvues ou non d'un oviscapte, sont ovipares ou vivipares (Claus). Elles déposent leurs œufs ou leurs larves dans diverses parties du corps des mammifères, et les larves (à anneaux dentelés et bouche armée de crochets) vivent en parasites dans les cavités crâniennes, l'estomac, sous les téguments, etc.; on a même pu les diviser ainsi en *Gastricoles*, *Cavicoles* et *Cuticoles*, selon qu'elles se rencontrent dans le tube digestif, les sinus ou la cavité buccale, enfin sous la peau.

Dans la première section, celle des *gastricoles*, se trouvent les *ŒSTRES*, tels que l'*Œstrus equi* ou *Gastrus equi* Fabr., dont l'œuf, pondu sur la poitrine du cheval, est léché par celui-ci : la larve éclose dans l'estomac se suspend à la paroi par ses crochets et subit plusieurs mues avant d'être expulsée par les fèces. On a signalé cette larve et celle de l'*Œ. hemorrhoïdalis* chez l'homme; la création d'une espèce plus que douteuse (*Œ. hominis*) a augmenté la confusion, et très-probablement les plus sérieuses de ces observations se rapportent à des larves de Cutérèbre mal déterminées.

Parmi les Cavicoles, les *CÉPHALÉMYES* méritent une mention spéciale, en raison de leur action sur les troupeaux; l'une d'elles (*Cephalemya ovis* Latr., fig. 15) dépose ses œufs près des fosses nasales du Mouton et les larves gagnent alors aisément les sinus.



FIG. 13. — Œstre de la brebis. *a*, larve; *b*, insecte parfait.

Dans la section des *Cuticoles* et près de l'*Hypoderma bovis* L. se trouve un type qui nous intéresse spécialement et auquel doivent probablement être rapportées les diverses observations d'Œstres signalés chez l'homme, il s'agit de la *CUTÉRÈBRE* (*Cuterebra noxialis* Goudot; *Dermatobia hominis* Id.; *Trypoderma hominis* Wied, fig. 14), qui paraît ne devoir former qu'une seule espèce caractérisée par ses antennes à soie plumeuse, sa trompe rentrante, ses écailles, ses ailes grandes et nues; les larves sont armées de crochets buccaux, leurs trois anneaux antérieurs portent des tubercules, les trois suivants une double rangée de crochets, les cinq derniers ne portent aucun appendice. La Cutérèbre paraît propre à l'Amérique, où ses larves sont connues sous différents noms; c'est le *Ver Macaque* de Cayenne, le *Gusano*, la *Nuche* et le *Suglaracu* de la Nouvelle-Grenade, etc. C'est principalement sous la peau du cou, de l'abdomen et des jambes, que ces larves s'introduisent, en déterminant la formation de tumeurs, souvent volumineuses, et se révélant par des douleurs insupportables. On assure qu'au début des frictions avec la pommade mercurielle ou le liniment ammoniacal suffisent pour les tuer; mais, en général, il faut pratiquer leur extraction et laver soigneuse-



FIG. 14. — Cutérèbre nuisible *a*, larve; *b*, insecte parfait.

ment la plaie avec un mélange d'eau et d'alcool ou de vinaigre aromatique. Les inhalations de chloroforme ont donné d'excellents résultats, d'après Garano, dans les cas, très-fréquents au Mexique et dans l'Amérique méridionale, où des larves (mal connues jusqu'ici) s'introduisent dans les fosses nasales et les sinus.

II. **Acariens.** — Les Acariens sont des Arachnides à corps ramassé et inarticulé ; la tête, le céphalo-thorax et l'abdomen se confondent en une masse commune ; les téguments chitineux portent souvent des poils ou des soies roides. Les pièces de la bouche sont disposées tantôt pour mordre, tantôt pour sucer ; les pattes, au nombre de quatre paires, sont également conformées pour marcher, nager, ramper ou se cramponner. Le système nerveux est représenté par une seule masse ganglionnaire et les yeux sont simples ou nuls. Le tube digestif, généralement ramifié, porte souvent des glandes salivaires assez développées. La respiration est souvent trachéenne. Les sexes sont séparés, et la génération est ovipare ou ovovivipare ; les œufs sont pondus isolément, sans être jamais renfermés dans des sacs communs.

Après avoir subi de nombreuses modifications dans ses limites et ses divisions, le groupe des Acariens se trouve aujourd'hui partagé en six familles principales : *Dermatophilides*, *Sarcoptides*, *Thyroglyphides*, *Gamasides*, *Ixodides* et *Trombidides*, qui renferment chacune, mais en nombre inégal, des espèces parasites de l'homme.

DERMATOPHILIDES. — Cette famille se réduit à une seule espèce, le *Demodex des follicules* (*Demodex folliculorum* Sim.; *Macrogaster folliculorum* Musch.; *Simonea folliculorum* Gerv., fig. 15), dont voici les caractères : le corps est vermiforme, à tête confondue avec le thorax, et abdomen allongé et annelé ; la tête présente une trompe munie de trois palpes latéraux articulés et de stylets ; il existe huit pattes rudimentaires offrant chacune quatre crochets. On ne connait actuellement que des individus femelles, ce qui a amené quelques zoologistes à décrire cet Acarien comme Hermaphrodite.



FIG. 15. — Démodex.
A, Démodex vu par la face ventrale ; B, son rostre isolé ; C, œuf.

Le *Demodex* est remarquable par son habitat : il vit dans les conduits des glandes sébacées et dans les follicules pileux ; il se rencontre surtout dans les glandes qui sont le siége d'une sécrétion abondante de sebum, et se montre comme noyé dans cette matière, avec laquelle il sort lorsqu'on presse sur l'orifice de la glande. Ces parasites vivent en société, et l'on en rencontre souvent plus de dix dans le même conduit ; ils déterminent rarement une maladie véritable chez l'homme, bien qu'ils causent parfois des démangeaisons assez vives, lorqu'ils sont trop abondants sur

une région (sourcils, etc.) ; mais il n'en est plus de même chez quelques mammifères, et, chez les chiens, ils produisent la « gale folliculaire », dans laquelle la peau se couvre de papules renfermant souvent jusqu'à quatre-vingts ou cent Demodex.

SARCOPTIDES. — Cette famille est trop étendue pour qu'il soit possible de retracer ici ses caractères généraux, aussi nous bornerons-nous à résumer ceux de l'espèce qui cause la gale chez l'homme, et se trouve maintenant désignée sous le nom de *Sarcoptes Scabiei* de G. Mais auparavant il n'est pas sans intérêt de rappeler les vicissitudes que son histoire a subies avant que l'on pût être fixé sur son identité zoologique.

Sans remonter aux Chinois et aux Arabes, qui auraient exactement connu ce parasite, sans emprunter à Rabelais et à Ambroise Paré des citations plus pittoresques que scientifiques, rappelons les descriptions minutieuses de de Geer (1778), dont la date suffit à montrer combien la question se trouvait depuis longtemps élucidée lorsqu'un incident déplorable, provoqué par la plus triste supercherie, vint tout à coup l'obscurcir en jetant les esprits dans une douloureuse incertitude que l'observation expérimentale put seule dissiper.

En 1812, un interne de l'hôpital Saint-Louis, nommé Galès, soutint une thèse dans laquelle il prétendit avoir observé plus de trois cents fois l'animal de la gale; à la vérité il le décrivait fort imparfaitement, mais il le représentait, et ses figures furent reproduites durant plusieurs années dans tous les livres classiques, tandis que les appréciations les plus flatteuses accueillaient le fameux mémoire et son auteur. Toutefois, dès l'origine, quelques critiques se firent jour, et certains naturalistes relevèrent de nombreuses différences entre les dessins de Galès et ceux de de Geer; puis les anciens affirmaient que le « Ciron de la gale » ne se rencontrait pas dans les pustules, tandis que Galès prétendait l'y avoir constamment trouvé. De fait, Alibert s'efforça vainement d'y chercher le parasite sans le voir jamais, et Raspail démontra que l'animal figuré par Galès était simplement la « mite du fromage. » La réaction ne se fit point attendre et nombre de médecins, jusque-là partisans déclarés de Galès, en vinrent à soutenir que la gale n'était déterminée par aucun parasite. Les discussions continuèrent ainsi, faisant reculer constamment la solution, lorsqu'en 1834 un étudiant originaire de la Corse, Renucci, suivant la clinique d'Alibert, et entendant celui-ci déplorer l'obscurité dans laquelle semblait disparaître de plus en plus l'étiologie de la gale, s'écria que rien n'était plus facile que de découvrir son acarus, et que dans son pays il l'avait souvent observé. Alibert le prit au mot et, dès cette même matinée, tout le service s'était familiarisé avec une méthode qui permet d'étudier sûrement cet arachnide, aujourd'hui bien connu.

Long de 0^{mm} 33, large de 0^{mm} 24, le Sarcopte apparaît, à l'œil nu, comme un simple point. Au microscope, il offre une ressemblance grossière avec une tortue ; il est luisant, d'un blanc jaunâtre ou rosé ; des sinuosités légères en suivent les bords, et sur l'abdomen se succèdent des rides transversales et flexueuses. En avant et en arrière sont deux paires

de membres courts, conoïdes, articulés et pourvus de poils roides et longs; les quatre pattes antérieures se terminent par un ambulacre, c'est-à-dire par une ventouse portée sur une assez longue tige; les quatre pattes postérieures portent simplement à leur extrémité une longue soie brune et pointue. L'estomac est oblique, l'intestin court et brunâtre, l'anus est dorsal. On a faussement décrit comme organes respiratoires deux sacs munis de pores et qui doivent être regardés comme des glandes. Les mâles sont plus petits et plus rares que les femelles (fig. 16 et 17);



FIG. 16. — Sarcopte femelle. (face ventrale); *a*, son œuf d'après Ch. Robin.


FIG. 17. — Sarcopte mâle (face ventrale).

leur dernière paire de pattes porte des ambulacres à ventouse. L'orifice mâle se trouve en avant du bord postérieur, l'ouverture vulvaire à la face inférieure du corps. La fécondation peut être assurée à la suite d'un seul accouplement; les œufs distendent le corps de la femelle et sont énormes, car, de forme elliptique, ils mesurent 0mm 2 selon leur grand axe et 0mm 1 selon leur petit; la femelle n'en pond guère qu'un ou deux par jour; il leur faut dix à quinze jours pour éclore; les larves ont six pattes et non huit comme l'animal parfait; bientôt elles s'engourdissent et, après une nouvelle mue, acquièrent leurs caractères définitifs.



FIG. 18. — Rostre.
A, rostre isolé, auquel on a enlevé les deux mandibules. — *aa*, mâchoires *b*, menton; *cc*, palpes maxillaires énormes à trois articles et portant trois poils; *d*, lèvre inférieure, avec sa petite languette lauréolée dans le milieu, et portant deux petits poils. — B, une mandibule isolée; *a*, son crochet.

L'appareil buccal ou rostre (fig. 18) comprend deux mandibules bifurquées pour former le « forcipule didactyle »; deux mâchoires à palpes énormes et triarticulés viennent assurer leur action, et le tout est entouré par un rebor-membraneux *Camérostome*.

On conçoit qu'un animal organisé ainsi soit admirablement constitué pour cheminer dans l'intérieur des tissus, aussi est-ce l'Acarien fouisseur par excellence. Dès qu'il a trouvé la place favorable, généralement vers la base d'un poil, il entame l'épiderme sur deux ou trois points rapprochés, les réunit par de nouvelles et rapides incisions, de manière à ouvrir à son large corps un accès suffisant, puis disparaît entièrement dans la peau où il creuse immédiatement sa galerie, les mâchoires agissant horizontalement, les mandibules surtout verticalement; les galeries, les sillons se multiplient, percés de place en place d'une petite ouverture destinée au passage de l'air et à la sortie des gaz (fig. 19 *gg*). Sur le tracé du sillon ou dans son voisinage se trouvent des vésicules rosées ou rougeâtres, mais qui ne contiennent jamais le parasite; celui-ci se trouve dans une simple *bosselure* blanchâtre et située à l'extrémité de la galerie; c'est là que Renucci le trouva sans hésitation et le fit découvrir à Alibert. Ajoutons que les mâles ne se creusent pas de sillon et se bornent à pratiquer sous un pli de l'épiderne une petite cavité suffisante pour les cacher.



FIG. 19. — Sillon.
a. Sarcopte à l'extrémité du sillon; *b*, peau flétrie, laissée à la dernière mue; *cc*, œufs, le premier près d'éclore; *dd*, excréments; *e*, jeune ou larve; *f*, entrée du sillon; *gg*, petites ouvertures permettant l'accès de l'air dans le sillon.

Les Sarcoptes travaillent à leur galerie presque exclusivement pendant la nuit : aussi causent-ils alors des démangeaisons plus vives et se transmettent-ils plus aisément. On les rencontre surtout aux mains (dans les intervalles des doigts), aux avant-bras et aux poignets, dans le voisinage des organes génitaux, des seins, etc. On sait par quel traitement, dont il ne saurait être question ici, on arrive maintenant à détruire ce parasite et à guérir l'affection qu'il détermine. — On a décrit, sur l'homme, une autre espèce de Sarcopte, dont on a même fait un nouveau genre (*Dermatophagoïdes Scheremetewskyi*). Son automonie zoologique semble plus que douteuse.

THYROGLYPHIDES. — Dans cette famille, qui renferme les Mites du fromage, de la farine, des pommes de terre, etc., se trouve un type observé par Le Roy de Méricourt sur un officier de marine, arrivé depuis peu de la Havane et en traitement à Terre-Neuve pour un exanthème compliqué d'otite. Ce malade rendit, au milieu du pus qui s'écoulait de l'oreille, trois Acariens remarquables par la forme de leur corps et la configuration de leurs palpes. Moquin-Tandon, s'exagérant l'importance de leurs caractères, en créa hâtivement un genre (*Acaropsis pectinata*, puis *A. Mericourti* Moq.) (fig. 20), dont il ne fixa pas même la place dans la série; une étude minutieuse, due à Laboulbène, montra que ce parasite rentrait à tous égards dans le genre Thyroglyphe (*Thyroglyphus Mericourti* Lab.), et cette diagnose a été définitivement adoptée, bien que, dans une note

plus récente, Robin et Fumouze aient proposé pour le même parasite le nom de *Cheyletus Mericourti* Fum. Rob.

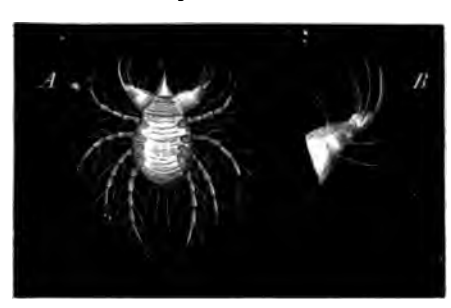


Fig. 20. — Acaropse.

Cet Acarien présente les caractères suivants : long de 0^{mm} 45, ovoïde, semé de quelques poils flexueux, pourvu de deux palpes énormes portant deux crochets, l'un grêle et courbe, l'autre également recourbé dans le même sens et recouvert de nombreuses soies qui lui donnent un aspect pectiné (fig. 20). La forme de ces palpes est si caractéristique qu'elle permettra de reconnaître aisément ce Thyroglyphe, si on le rencontre de nouveau ; quelques auteurs les ont même assimilés à des antennes-pinces.

Gamàsides. — Dans cette famille, nous pouvons nous borner à la mention du *Dermanyssus avium* Dug., qui vit sur beaucoup d'oiseaux et s'attaque aux hommes employés dans les basses-cours, les faisanderies, les volières, etc.; il ne peut d'ailleurs séjourner longtemps sur eux, et se reconnaît aisément à son corps mou, ses trachées (Claus), et ses palpes à cinq articles.

Ixodides. — Ce groupe est beaucoup plus important pour nous. Il renferme, en effet, les Tiques, les Argas, les Garapattes.

Sous le nom de *Tique*, *Louvette* ou *Ricin*, on désigne vulgairement un Ixode (*Acarus Ricinus* L., *Ixodes Ricinus* Latr.), dont les palpes engaînent un suçoir formé de trois pièces cornées, et qui s'accroche aux buissons, aux haies, aux fourrés, d'où il passe sur les chiens, les moutons et les bœufs; on a parfois décrit comme une espèce particulière (*Ixodes reticulatus* Latr.) la variété qui s'attaque à ces derniers et se montre semée de lignes et de taches rougeâtres.

Les Tiques enfoncent leur bec dans la peau et s'y maintiennent très-solidement par les crochets du rostre ; elles absorbent une telle quantité de sang que leur volume augmente dans des proportions considérables. On a parfois signalé des Tiques chez l'homme et sur diverses parties du corps, telles que la tête (Raspail), l'avant-bras (J. Chatin), le mamelon (Cosson), etc.

Fig. 21. — Argas.

Les *Argas* ont des palpes à quatre articles cylindriques et les pattes privées de ventouses ; l'*Argas marginatus* Latr., d'Europe, ne s'attaque guère qu'aux pigeons, rarement et passagèrement à l'homme ; mais il n'en est pas de même de deux espèces, l'une de la Perse (*Argas persicus*) (fig. 21), l'autre de la Colombie (*A. Chinche* Gerv.), toutes deux rougeâtres, la première semée de points blancs; leur piqûre est très-douloureuse et justement redoutée.

Le *Garapatte* est encore plus voisin des Ixodes, car il rentre dans le même genre (*Ixodes rugica* de G., fig. 22). Cet acarien est long de $0^{mm}5$, et roussâtre ou brun ; il offre deux yeux apparents et de longues pattes à cinq articles. On le trouve à Surinam, au Brésil, etc.; grâce à son rostre puissant, il incise profondément la peau et s'y maintient avec une force considérable ; ses piqûres sont intolérables et longues à guérir.

Fig. 22. — Garapatte.

TROMBIDIDES. — Sous les noms de *Rouget*, *Bête-Rouge*, *Bête-d'Août*, *Aouti*, etc., on désigne de petits animaux rougeâtres, à pattes longues et rostre protractile, que l'on rencontre surtout vers le milieu de l'été dans les plants de pois, de haricots, de groseilliers, etc., d'où ils passent aisément sur l'homme, lui causent des démangeaisons insupportables et déterminent parfois un véritable érythème. Ce *Leptus autumnalis* Latr. (fig. 23), ne possédant que six pattes, est évidemment *une larve*, mais, tandis qu'autrefois on le rapprochait des Trombidions, aujourd'hui on le rapporte à un Tétranyche (*Tetranychus cristatus* Dug.?).



Fig. 23. — Rouget.

III. — **Linguatules** ou **Pentastomes**. — Il est peu d'animaux dont on ait aussi souvent modifié la place dans la série : par leur aspect vermiforme, leur vie parasite, certains phénomènes de leur développement, ils se rapprochent des Helminthes, avec lesquels on les a d'abord décrits ; l'étude plus complète de leurs embryons pourvus de deux paires de pattes, l'examen anatomique de leurs divers appareils, ont montré plus tard qu'ils étaient de véritables Arthropodes, et van Beneden les range dans les Crustacés, près des Lernéens ; mais c'est probablement avec les Acariens qu'il faut les classer, en les considérant comme des *Arachnides* dégradés et formant le passage entre les Helminthes et les Arthropodes.



Fig. 24. — Linguatule. A, vue par la face ventrale ; B, l'un de ses crochets.

Les Linguatules (fig. 24) ont le corps vermiforme, annelé, élargi en avant, atténué postérieurement ; la bouche est armée de deux paires de crochets ; le tube intestinal est complet, l'anus s'ouvrant à l'extrémité du corps. Si l'on poursuit leur étude anatomique dans ses principaux détails et si l'on cherche à déterminer leurs affinités, on constate que, par la forme du corps, ces parasites se rapprochent du *Demodex* précédemment décrit ; l'abdomen allongé et aplati semble exister seul, le céphalo-thorax étant extrêmement réduit ; les pièces buccales manquent à l'état adulte, mais il existe dans le voisinage de la bouche quatre crochets portés sur des pièces chitineuses et répondant aux deux dernières paires

celle du précédent, diffère du *Leptothrix* par ses filaments articulés et rameux, ainsi que par ses spores latérales. On en a décrit plusieurs espèces, parmi lesquelles le *Leptomitus urophilus* trouvé par Rayer dans l'urine, le *L. Hannoveri* observé par Hannover dans une masse pultacée tapissant l'œsophage, et signalé par lui dans diverses affections (gastrite, typhus, fièvre typhoïde). M. Gubler a également décrit un Leptomite développé à la surface d'une plaie par balle; on a encore indiqué la présence des mêmes filaments dans le mucus utérin, les milieux de l'œil, etc., etc.

TRICHOPHYTON TONSURANS Malms (fig. 27). — Son histoire, dans les détails de laquelle nous ne pouvons entrer ici, et qui d'ailleurs est loin d'être complète, suffirait à résumer celle de tous les végétaux parasites : sans cesse confondu, éloigné ou rapproché de tel type par les naturalistes, trop rapidement étudié par les pathologistes, il a reçu divers noms (*Microsporon Audouini*, *M. Mentagrophytes*), selon qu'on l'observait à telle période de son développement ou sur tel point du corps, pourvu ou dépourvu de poils.



Fig. 27. — Trichophyton tonsurans.
a, cheveu malade rompu en un point; b, filament moniliforme constitué par des spores superposées; c, spores libres.

Il consiste essentiellement en spores arrondies, larges de 0mm001 à 0mm003, et se développe dans l'intérieur du cheveu, dont la croissance l'amène au dehors; quand la partie envahie dépasse de 2 à 3mm le niveau de l'épiderme, le cheveu se brise et les spores deviennent libres; on comprend combien leur petitesse facilite leur dissémination en déterminant la rapide extension de cette teigne tonsurante, qui entraîne bientôt la chute des cheveux, et s'observe surtout chez les enfants. Si le parasite se développe sur les poils follets qui recouvrent diverses parties du corps, il y détermine « l'Herpès circiné » (Hardy); s'il atteint au contraire les poils de la barbe, on observe le « Sycosis ».

On admet aujourd'hui que c'est ce même champignon qui, se développant dans le follicule et non dans le poil même, détermine l'apparition de la « Mentagre » et répond à la forme autrefois décrite sous le nom de *Microsporon Mentagrophytes*.

MICROSPORON FURFUR. — Il se compose de cellules réunies en filaments, et portant des spores arrondies, larges de 0mm,004 à 0mm,006, et très réfringentes. Il vit à la surface de la peau et y détermine le « Pytiriasis »; on doit probablement en rapprocher le champignon de la « Pelade », autrefois décrit sous le nom de *M. Audouini*, et plus complétement étudié par Malassez; il consiste en spores sphériques, et beaucoup plus volumineuses que les précédentes.

ACHORION SCHŒNLEINII. — Ce parasite cause l'affreuse maladie décrite sous le nom de *Teigne faveuse*, à laquelle un article spécial a été consacré dans ce Dictionnaire (t. XIV, p. 537).

OIDIUM ALBICANS. — Ce « champignon du Muguet » se présente sous l'aspect de filaments à bords foncés, larges de $0^{mm},004$, longs de $0^{mm},05$ à $0^{mm},5$, portant, généralement à leur extrémité, des spores larges de $0^{mm},004$ à $0^{mm},005$; il est aisé de suivre leur germination sur les cellules épithéliales et d'assister à la formation du champignon (*voy* art. MUGUET, t. XIII, p. 169).

ZYGODESMUS FUSCUS Letz.? — Tandis que Ecberth, dans une étude publiée récemment, décrivait la diphthérie comme causée par des bactéries spéciales, d'autres observateurs qui ont consacré plusieurs mémoires à l'histoire de cette même maladie (Œrtel, Letzerich, etc.), ont accentué davantage encore cette tendance, et assigné au croup une origine essentiellement parasitaire. Ils ont même décrit, sous les noms de *Zygodesmus fuscus*, de *Tilletia diphtherica*, etc., un champignon consistant en granulations jaunâtres et réfringentes, dans lesquelles apparaissent des globules noirâtres (spores?). — Bien que ces auteurs aient prétendu avoir maintes fois reconnu ce parasite dans les fausses membranes, bien qu'ils aient assuré l'avoir cultivé de la manière la plus probante, on doit rappeler que les observateurs français ont été infiniment moins heureux, et que leurs recherches ont été impuissantes à trouver cet agent du processus diphthéritique, dont il convient cependant de faire mention en présence de l'unanimité avec laquelle les Allemands l'admettent, et du silence trop absolu que nos auteurs classiques observent à son sujet.

Poux.

REDI, Œuvres diverses. — DE GEER, Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes. — NITZSCH, Die Familien der Thierinsekten (Germar, *Magazin der Entomologie*, t. III, 1818). — LEACH, *Zoological Miscellany*, 1820. — ALT, Dissertatio de Phthiriasi, 1824. — BURMEISTER. Genera Insectorum. — Id., Handbuch der Entomologie. — DENNY, Anoplurorum Britanniæ Monogr., 1842. — WALKENAER, Histoire des Insectes aptères, t. III, 1844. — GERVAIS et VAN BENEDEN, Zoologie médicale, t. I, 1859, p. 357 et suiv. — MURRAY (A.), Pediculi infesting the different Races of Men, Edinburgh, 1861. — MOQUIN-TANDON, Zoologie médicale, 1862, p. 111 et suiv. — MELNIKOW, Beiträge zur Embryon-Entwicklung der Insekten (*Arch. f. naturg.*, t. XXV, 1869). — GRABER (V.), Anatomisch-physiologische Studien uber Phthirias inguinans (*Zeitschrift fur wiss. Zoologie*, t. XXII, 1872). — LANDOIS (L.), Untersuchungen über die auf dem Menschen Schmarotzenden Pediculinen (*ibid.*, t. XXIV et XXV, 1874, 1875). — NITZSCH, Insecta epizoa, Leipzig, 1874 (ouvrage posthume). — CLAUS, Traité de Zoologie, 1877.

Puces.

DUGÈS (A.), Recherches sur les caractères zoologiques du genre Puce. (*Annales des sciences naturelles*, t. XXVII, 1832). — Id., Sur le Pulex irritans (*ibid.*, 2e série, t. VI, 18 6). — SELLS (W.). Observations upon the Chigoe or Pulex penetrans (*Transactions of the entomological Society*, t. II, 1839). — P. GERVAIS et VAN BENEDEN, *loc. cit.*, t. I, p. 169 et suiv. — MOQUIN-TANDON, *loc. cit.*, p. 162 et suiv. — KARSTEN (H.), Beiträge zur Kenntniss des Rhynchoprion penetrans (*Archiv fur path. Anatomie*, t. XXVII). — Id. *Bulletin de l'Académie de Moscou*, 1864). — LANDOIS, Anatomie des Hundeflohes, Dresde, 1867. — G. BONNET, Mémoire sur la Puce pénétrante (*Archives de médecine navale* et *Annales des sciences naturelles*, 5e série, t. VII, et *Bulletin de la Société entomologique de France*).

Autres Insectes parasites. — Larves hominivores.

DUMÉRIL et de BLAINVILLE, Rapport sur un mémoire de Robineau-Desvoidy (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1856; L'*Institut*, t. IV, 1836, p. 427). — BRACY CLARK, An Essay on the Bots of the Horses and others Animals, 1798. — Id., An Essay on the Bots of the Horses and others Animals, with an Appendix or Supplement to a Treatise on the Œstri and Cuterebra of various Animals, 1815. — Id., On the Insect called Oistros by the ancients and of the true Species

intended by them under this Appellation, 1827. — SAY, in the *Transactions of the Acad. nat. sc. Philadelphia*, t. II. — JOLY (N.), Recherches anatomiques, physiologiques et médicales, sur les Œstrides en général et particulièrement sur les Œstres qui attaquent l'homme, le cheval, le bœuf et le mouton (*Annales de la Société royale d'Agriculture de Lyon*, 1846). — LABOULBÈNE et ROBIN (Ch.), Sur une larve d'Anthomye (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1856, p. 8). — GERVAIS et VAN BENEDEN, *loc. cit.*, p. 387 et suiv. — SCHUBER (S.-H.), Verg. Anatomie und Physiologie der Œstridenlarve (*Sitzungsb. der Wiener Akad.*, 1860-1861). — MOQUIN-TANDON, *loc. cit.*, p. 321 et suiv. — BRAUER (Fr.), Monographie der Œstriden, Wien, 1863. — BÉRENGER-FÉRAUD, Larves de mouches se développant dans la peau de l'homme au Sénégal (*Revue des Sociétés savantes*, t. VI, 1872, publié en 1875). — GARANO, Vers dans les fosses nasales (*Revue médicale de Buenos-Ayres*, 1876).

Acariens en général.

HERMANN, Mémoire aptérologique, Strasbourg, 1805. — TREVIRANUS, Vermischte Schriften anat. und physiol. Inhaltes, Gottingue, 1816. — HEYDEN (V.), Versuch einer systematischen Einthelung der Acariden (*Oken's Isis*, 1826). — DUGÈS (A.), Recherches sur l'ordre des Acariens en général, etc. (*Ann. des sc. nat.*, 2ᵉ série, t. I et II). — NICOLET (Histoire naturelle des Acariens (*Archives du Muséum*, t. VII). — DUJARDIN, Mémoires sur les Acariens (*Ann. des sc. nat.*, 3ᵉ série, t. III, XII et XV). — GERVAIS et VAN BENEDEN, *loc. cit.*, p. 898 et suiv. — PAGENSTECHER, Beiträge zur Anatomie der Milben, etc., Leipzig, 1860. — MOQUIN-TANDON, *loc. cit.*, p. 888 et suiv. — CLAPARÈDE, Studien an Acariden (*Zeitsch. f. wiss. Zool.*, t. XVIII, 1868). — CLAUS, *Traité de Zoologie*, 1876, etc.

Demodex des follicules.

LEYDIG, Ueber Haarsackmilben und Kratzmilben (*Arch. f. Naturg.*, 1839). — SIMON, in *Muller's Arch.*, 1842). — MIESCHER, Verhandlungen der Schwerischen Naturforsch. Gesellschaft in Basel, 1848. — WILSON et OWEN, *Ann. and Mag. of nat. History*, t. XIII, 1844. — LANDOIS (L.), Ueber den Haarbalgparasiten der Menschen. — SAINT-CYR, Sur la gale folliculaire (*Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, 1876).

Sarcopte de la gale.

DE GEER, Mémoires pour l'histoire des Insectes, t. VIII, p. 94, pl. VI, 1778. — GALÈS, Essai sur le diagnostic de la gale, sur ses causes et sur les conséquences médicales et pratiques à déduire des vraies notions de cette maladie (*Thèse de la faculté de médecine de Paris*, 1812). — STANNIUS, Medic. Vereinszeitung, 1835, f. nº 29. — HEYLAND, De Acaro scabiei humano, Berlin, 1836. — SCHWARTZ, De Sarcopte humano, Leipzig, 1837. — HERING, Die Kratzmilben der Thiere (*Nova acta Acad. cur.*, t. XVIII, 1838). — SONNENKALB, De Scabie humana, Leipzig, 1841. — DEUTSCHBEIN, De Acaro humano, Halle, 1842. — Simon, Ueber eine in der Kranken und normalen Haarsäcken des Menschen lebende Milbe (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1842). — BOURGUIGNON, Traité entomologique et pathologique de la gale de l'homme (*Mém. des sav. étrangers*, t. XII, 1852). — GERLACH, Kratze und Raude, entomologisch und klinisch bearbeitet, Berlin, 1857. — ROBIN, Mémoire anatomique et zoologique sur diverses espèces d'Acariens de la famille des Sarcoptides (*Mémoires de la Société impériale des naturalistes de Moscou*, 1860). — FURSTENBERG, Die Kratzmilben der Menschen und der Thiere, Leipzig, 1861. — DELAFOND et BOURGUIGNON, Traité pratique de la Psore, 1862. — GUDDEN, Beiträge zur Lehre von der Scabies, Wurtzbourg, 1863. — BUCHHOLZ, Bemerkungen uber die Arten der Gattung Dermaleichus, Dresde, 1869.

Acaropse.

LABOULBÈNE (*Comptes rendus de la Société de biologie*). — MOQUIN-TANDON, *loc. cit.* — FUMOUZE, Mémoire sur les Acariens (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, t. IV, 1867). — CLAUS, *loc. cit.*

Autres acariens.

MULLER (Ph. Z.), Ueber die Begattung und Fortpflanzung der Ixoden (*Germar. Magaz. der Entom.*, t. II, s. 277). — KOCH, Systematische Uebersicht über die Ordnung der Zecken (*Arch. für Naturg.*, t. X, p. 278). — COOPER (Daniel), *Microscopical Journal*, t. II, p. 65, 1842. — WEBER, (E.), Ueber die Spinnmilbe, etc., *Jahresbericht des Vereins fur Naturkunde*, Mannheim, 1836. — HELLER (C.), Zur Anatomie von Argus Persicus (*Wien Sitzunsb.*, t. XXX, 1858). — GERSTÆCKER (A.), Argus reflexus. Neuer Parasit des Menschen (*Wirchow's Archiv*, t. XIX). — PAGENSTECHER (A.), Beiträge zur Anatomie der Milben, Leipzig, 1860-61. — MÉGNIN, Mémoires divers (*Journ. de l'Anat.*, 1868-1877).

Linguatules.

VAN BENEDEN, Recherches sur l'organisation et le développement des Linguatules (*Annales des sc. nat.*, 3e série, t. XI. — OWEN, On the Anatomy of Linguatula tænioïdes (*Trans. of the Zool. Soc.*, t. I). — SCHUBART, Ueber die Entwickelung des Pentastoma tænioïdes (*Zeitsch. für wiss. Zoologie*, t. IV, p. 117). — LEUCKART, Pentastoma lentilaticum, etc. (*Zeitsch. f. rat. med.*, t. II et IV.) — Id., Bau-und Entwickelungsgeschichte der Pentastomen, Leipzig, 1860. — DIESING, Versuch einer Monographie der Gattung Pentastoma (*Ann. Wien. Mus.*). — VAN BENEDEN, Commensaux et Parasites, 1875, p. 202 et suiv.

Sarcine.

MEYEN (*Archiv fur Naturg.*, t. II, p. 67, 1839). — GOODSIR (Z.), History of a Case in which a Fluid periodically ejected from the Stomach contained vegetable Organismus of an undescribed Form. (*Edinb. med. and surg. Journal.*, t. LVII, p. 436, 1842). — WIRCHOW, Die Sarcina (*Archiv fur path. Anat. und Phys.*, t. I, p. 264, 1847). — SCHLOSSBERGER, In *Schmidt's Jahrbuch*, p. 11, 1847). — HASSE, Ueber die Sarcina. Gesellschaft, 1847). — SIMON (G. W.), De Sarcina ventriculi. Hall, 1847. — ROBIN (Ch.), Végétaux parasites, 1853. — HERMANN ITZIGSOHN *in Wirchow's Archiv*, 1858. — BŒLL, De la Sarcine (*Thèses de la Faculté de médecine de Strasbourg*, n° 581, 1861). — Cohn (F.), Beiträge zur Biologie der Pflanzen, t. I et II, 1876-1877.

Leptothrix.

LEUWENHŒCK, Arcana naturæ detecta, t. I, p. 40, etc. Leyde, 1722. — BUEHLMANN (F.), Ueber eine Eigenthuemliche auf der Zachnen des Menschen vorkommende Substanz (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1840, p. 442 et suiv.) — HENLE, Anatomie générale, trad. franç., p. 453, note, Paris, 1843. — MANDL, Recherches microscopiques sur la composition du tartre et des enduits muqueux (*Comptes rendus Ac. sc.*, t. XVII, p. 213). — BOUDITCH, Vegetable and Animel parasites on the Teeth (*Am. Journal of med. Sciences*, 1850, p. 362). — ROBIN (Ch.), *loc. cit.*, p. 345. — Id. Traité des Humeurs, p. 248, Paris, 1874. — LANCEREAUX, Sur un nouvel habitant de la bouche (*Courrier médical*, 1877). — COHN (F.), Untersuchungen uber Bacterien (*Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, t. II, 1877).

Leptomites.

HANNOVER, Ueber Entophyten auf den Schleimhauten des todten und lebenden menschlichen Körpers (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1843, p. 84). — HELMBRECHT, Fall einer Confervenartigen Afterproduktion in der Augenkammer des linken Auges, welche nach Paracentis glücklich befestigt wurde (*Wochenschrift fur gesammte Heilkunde von Casper*, 1842, p. 383). — MONTAGNE, Sixième centurie de plantes nouvelles, etc. (*Ann. des sc. nat.*, Botanique, t. XII, p. 285, 1849). — WILKINSOO, Some Remarks upon the Developement of Epiphytes, etc. (*The Lancet*, p. 448, 1849). — GUBLER, Leptomite de l'épiderme (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1852).

Trichophyton tonsurans, etc,

GRUBY, Sur une nouvelle espèce de Mentagre contagieuse, résultant du développement d'un nouveau cryptogame dans les racines des poils de la barbe (*Comptes rendus Ac. sc.*, t. XV, p. 512, 1842). — Id. Recherches sur la nature, le siége et le développement du Porrigo decalvans (*ibid.*, t. XVII, p. 301, 1843). — GUENSBURG, Découverte d'un Mycoderme qui paraît constituer la maladie connue sous le nom de Plique Polonaise (*ibid.*, p. 250). — GRUBY, Recherches sur les Cryptogames qui constituent la maladie décrite sous le nom de teigne tondante, etc (*ibid.*, t. XVIII, p. 583, 1844). — MALMSTEN, Tricophyton tonsurans der haarscheerende Schimmel (*Arch. f. Anat. u. phys.*, p. 1, 1848). — CAZENAVE, Traité des maladies du cuir chevelu, p. 205, 1850. — BAZIN, Recherches sur la nature et le traitement des teignes, p. 66, etc., 1853. — BUTT, Sur le favus à la Martinique, etc. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 1059, 1859. — BERGERON (J.), Étude sur la géographie et la prophylaxie des Teignes. 1865. — DEVERGIE, Rapport sur le Mémoire précédent (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865.) — HARDY, Leçons sur les maladies de la peau (*Progrès médical*, 1876).

Microsporon furfur.

EICHSTEDT, Neue Notizen der Naturkunde, 1846. — ROKITANSKY, Pathologische Anatomie, t. I, p. 470, 1847. — SLUYTER, De vegetabilibus organismi animalis parasitis, p. 23, Berlin, 1847. — SIMON, Hautkrankheiten, p. 311, Berlin, 1848. — ROBIN (C.), *loc. cit.*, p. 436. — MALASSEZ, Note sur le Champignon du Pytiriasis simple (*Archives de physiologie*, 2e série, t. I, p. 451, 1874).

Achorion Schœnleinii.

GRUBY, Porrigophyte et Cryptogame de la teigne faveuse (*Comptes rendus*, t. XV, p. 513, 1842). — LEBERT, Physiologie pathologique, t. II, p. 477, 1845. — VOGEL, Anatomie pathologique générale, trad. franç., p. 391, 1847. — BAZIN, Recherches sur la nature et le traitement des teignes, p. 16 et passim, 1853. — BERGERON (J.), *loc. cit.* — DEVERGIE, *loc. cit.* — HARDY, *loc. cit.*

Oïdium albicans.

GRUBY, Recherches anatomiques sur une plante cryptogame qui constitue le vrai muguet des enfants. — EMPIS, Étude sur la diphthérite, 1850. — GUBLER, Note sur le Muguet, 1852. Voy. art. MUGUET, t. XIII.

JOANNES CHATIN.

PARIÉTAIRE. — *Parietaria officinalis* L. (du latin *paries*). — Plante vivace, très-commune, qui croît abondamment dans les lieux où se rencontre le salpêtre, les vieux murs, les parois des puits, les ruines, les décombres; on la désigne aussi vulgairement sous les noms de perce-murailles, herbes des murailles, herbe de Notre-Dame, etc. Fam. des URTICÉES.

Histoire naturelle. — Racine grêle, chevelue, blanchâtre. Tiges rameuses, hautes de 30 à 40 centimètres, cylindriques, rougeâtres, pubescentes, charnues et cassantes. Feuilles alternes, pétiolées, ovales-acuminées, entières, un peu luisantes. Fleurs très-petites, verdâtres, réunies au nombre de trois, deux hermaphrodites et une femelle, dans un petit involucre commun, et agglomérées à l'aisselle des feuilles supérieures; périanthe quadrifide, persistant; quatre étamines opposées aux divisions du périanthe; ovaire libre, surmonté par un stigmate pénicilliforme. Fruit, petit akène oblong, tétragone, renfermé dans le périanthe, et contenant des graines luisantes.

Propriétés et emploi. — L'herbe de pariétaire est inodore; fraîche, elle a une saveur herbacée, un peu saline, due au sel de nitre qu'elle puise dans les lieux où elle végète. Elle renferme une assez grande quantité de mucilage; Planche assure y avoir trouvé du soufre en notable proportion.

Elle est regardée comme émolliente, tempérante, diurétique, en raison de l'azotate de potasse qu'elle contient, et s'emploie dans les affections inflammatoires et catarrhales, celles surtout des voies urinaires, dans la gravelle, dans les hydropisies. On la prescrit, à l'intérieur, sous forme d'*infusion*, 10 grammes et plus pour 1 litre d'eau; sous celle d'*eau distillée*, comme véhicule de potions; de *suc* exprimé, à la dose de 30 à 100 grammes; le Codex donne la formule d'un *sirop* de pariétaire. Enfin, pour l'usage externe, on en peut préparer des décoctions pour *fomentations* et *lavements*, et des *cataplasmes* émollients.

A. GAUCHET.

PAROTIDE. — I. **Anatomie.** — La *parotide*, ainsi nommée à cause de sa situation (παρωτίς, de παρὰ, près, et οὖς, gén. ὠτὸς, oreille), est, de toutes les glandes salivaires, la plus importante au point de vue anatomique comme au point de vue physiologique.

Annexée, avec les glandes sous-maxillaire et sublinguale, à la partie supérieure du tube digestif, elle forme avec elles et sa symétrique du côté opposé comme une chaîne en fer à cheval qui entoure complétement l'origine de l'appareil de la digestion, grâce aux glandules interposées comme autant de petits chaînons intermédiaires. Le liquide secrété par les éléments glandulaires est versé dans la cavité buccale par un canal excréteur auquel Sténon a donné son nom.

L'étude anatomique de la parotide comprend donc :

1° L'étude de la glande parotide ;

2° L'étude de son canal excréteur ou canal de Sténon.

A. Glande parotide. — Si nous suivions la méthode de la plupart des traités didactiques, il nous faudrait décrire d'abord la glande en elle-même, sa configuration extérieure, étudier ensuite ses rapports, enfin insister sur sa structure.

Nous croyons qu'il est préférable d'adopter un plan beaucoup plus naturel : c'est celui que l'on suit, pour ainsi dire sans le vouloir, spontanément, quand on étudie la parotide sur le cadavre.

On découvre la glande, on dissèque la région parotidienne, le creux parotidien. On se rend compte des rapports intimes de la glande avec les parties environnantes et les organes contenus dans son intérieur, et ce n'est qu'après, quand elle est pour ainsi dire énucléée, qu'on procède à l'examen des différents détails concernant son volume, ses dimensions, son poids, sa forme, etc., etc.

Rapports. — Quand on regarde la partie de la face appelée par les auteurs *région parotidienne*, rien de saillant n'annonce la présence de l'organe que nous avons à étudier.

Quand avec le doigt l'on palpe cet espace si restreint, situé en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, rien ne vient l'arrêter. On sent néanmoins une certaine résistance, surtout quand on cherche à déprimer tant soit peu profondément.

Sur le vivant la pression s'accompagne d'une douleur assez vive, toute spéciale, et qui s'irradie vers la mâchoire inférieure.

Veut-on procéder à la dissection de la parotide, voici comment il faut s'y prendre : Inciser la peau et le tissu cellulaire sous-cutané immédiatement au devant de l'oreille un peu attirée en arrière, suivant une verticale partant du niveau de l'arcade zygomatique et s'arrêtant au niveau du bord inférieur de la mâchoire.

Deux incisions horizontales partant des extrémités inférieure et supérieure de la précédente se dirigeront en avant, l'une le long de l'arcade zygomatique, l'autre jusqu'au bord inférieur de la mâchoire.

On aura de la sorte un lambeau quadrilatère en forme de volet, que l'on rabattra plus ou moins en avant, suivant l'étendue même de la glande parotide, dans le sens antéro-postérieur. Quand on a disséqué ce lambeau de peau, on tombe sur une aponévrose résistante qui vient en arrière du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien, recouvre en avant le muscle masséter et se continue en bas avec l'aponévrose cervicale superficielle ; tendue entre

les deux muscles, cette aponévrose, dite *aponévrose parotidienne*, recouvre la glande. Il suffit de l'inciser pour mettre cette dernière à découvert. Après avoir fait l'incision au milieu et verticalement, on rabat, l'un en avant et l'autre en arrière, les deux petits volets aponévrotiques en les libérant en haut et en bas le long de l'arcade zygomatique et de la ligne fictive indiquée précédemment. On a alors sous les yeux le tissu même de la glande : blanc, grisâtre ou jaunâtre, granuleux à la vue comme au toucher. En tirant en avant et à l'aide d'une érigne la mâchoire inférieure, on la découvre dans une plus grande étendue et l'on remarque les faits suivants :

Rapports extrinsèques de la glande. Face externe. — La face externe de la parotide, assez adhérente à l'aponévrose parotidienne à l'aide de tractus plus ou moins résistants qui s'enfoncent dans l'épaisseur de la glande, présente la forme d'un quadrilatère irrégulier dont les petits côtés seraient supérieur et inférieur, les grands côtés verticaux. En arrière, cette face semble se cacher sous le sterno-cléïdo-mastoïdien, tandis qu'en avant elle s'étale, pour ainsi dire, d'une façon irrégulière, au devant du bord postérieur de la mâchoire inférieure et d'autant plus, en général, qu'on se rapproche davantage de l'extrémité supérieure. Dans un assez grand nombre de cas, on trouve à la partie supérieure, jusque sur le masséter, un véritable prolongement de l'organe appelé à cause de cela *prolongement masselérin* et, quand il est isolé, *parotide accessoire*.

Au niveau du bord antérieur de la face externe sortent des nerfs et des vaisseaux : un gros tronc nerveux, branche la plus importante du facial, accompagné par une artère dite transverse de la face, rameau de l'artère temporale superficielle; d'autres filets nerveux s'échappent de la partie supérieure de cette face, d'autres de sa partie inférieure; un nerf, la branche auriculaire du plexus cervical, pénètre le bord inférieur de la glande, après s'être divisé en deux ramuscules nettement séparés; une grosse veine, la veine jugulaire externe, pénètre, en général, dans le corps de l'organe, au niveau de cette partie inférieure, après avoir croisé la face antérieure du muscle sterno-mastoïdien. Enfin, de la partie inférieure du bord antérieur de cette face accessible se détache, en montant en haut et en avant, de façon à rejoindre le bord inférieur de l'arcade zygomatique, un gros cordon blanchâtre, plus ou moins aplati et mobile : c'est le *canal de Sténon*.

En somme, face externe visible immédiatement après la dissection de l'aponévrose parotidienne, limitée en haut par l'arcade zygomatique (partie postérieure); en bas, par une bande fibreuse qui de l'aponévrose du sterno-mastoïdien se jette sur l'angle de la mâchoire (aponévrose d'insertion faciale du sterno-mastoïdien); en arrière, par le bord antérieur de ce dernier; en avant, par le bord postérieur de la mâchoire, sur lequel la substance glandulaire empiète plus ou moins. Disons tout de suite que la partie inférieure de la face externe s'étend plus ou moins bas suivant les sujets. J'ai rencontré de nombreuses variétés sous ce rapport dans les différentes dissections que j'ai faites moi-même ou que j'ai

surveillées. Tantôt la glande s'arrête au niveau même de l'angle de la mâchoire; tantôt, au contraire, elle descend à deux ou trois centimètres au-dessous de cet angle.

Cherche-t-on maintenant à pénétrer plus avant, on trouve les dispositions que nous allons indiquer. En essayant de détacher l'organe des parties environnantes, aussi bien en haut et en bas qu'en avant et en arrière, on trouve qu'elle s'enfonce comme un véritable coin dans la région rétro-maxillaire.

Face antérieure. — En avant, elle vient se placer derrière le bord postérieur de la branche montante, sur lequel elle se moule, se mettre ensuite en rapport avec les muscles ptérygoïdiens interne en bas, externe en haut, séparés d'eux par un prolongement de l'aponévrose parotidienne; souvent elle envoie, entre le ptérygoïdien interne et la face interne de la branche montante, un prolongement analogue à celui qui recouvre le masséter : c'est le *prolongement ptérygoïdien*.

Nous avons donc, là, une véritable face antérieure qui se prolonge, en dedans, jusque près du pharynx, dont elle est séparée par un peloton adipeux plus ou moins développé.

Face postérieure. — En arrière, la glande nous montre une face postérieure dirigée en sens inverse de l'antérieure, en dedans et en avant, séparée par un prolongement de l'aponévrose parotidienne, très-résistant, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien, où se trouve un tissu fibreux épais, point de départ ordinaire des fibromes de cette région.

Cette face postérieure, qui vient à la rencontre de la face antérieure déjà décrite, est contiguë en haut et superficiellement à la portion osseuse du conduit auditif externe, au bord antérieur et un peu à la face interne du sterno-cléïdo-mastoïdien et à l'extrémité de l'apophyse mastoïde; plus profondément, au ventre postérieur du digastrique, à l'apophyse styloïde et aux masses latérales de l'atlas; plus loin encore, on tombe sur les muscles du bouquet de Riolan, d'abord le stylo-hyoïdien, puis, plus en avant, le stylo-pharyngien et le stylo-glosse.

C'est en dedans de ces muscles et en arrière que l'on rencontre le paquet vasculo-nerveux de la carotide et de la jugulaire interne, appliqué contre la paroi latérale du pharynx, sur laquelle la glande vient pour ainsi dire mourir. Le nerf qui présente avec la glande les rapports les plus intimes est le nerf spinal (branche externe), qui longe la face postérieure, la traverse même, pour aller se jeter dans le sterno-mastoïdien. Près du pharynx se trouve le sommet du coin auquel tout à l'heure nous avons comparé l'organe. Là, plus d'aponévrose limitante, mais assez souvent un prolongement véritable de la parotide, établissant un rapport intime avec les gros nerfs et les gros vaisseaux de cette région latéro-pharyngienne. C'est vers l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de la face postérieure que l'on voit s'introduire dans la glande l'artère carotide externe, dont nous étudierons plus loin les rapports en détail.

En résumé, face postérieure très-accidentée, en rapport avec des os,

des muscles, des vaisseaux et des nerfs, et enfin, par sa terminaison, avec la paroi latérale du pharynx. Des coupes horizontales, à différentes hauteurs, montrent nettement ces connexions, si difficiles à saisir d'après une simple description.

Extrémité supérieure. — Quand on cherche quels rapports affecte la glande en haut, on trouve, en la détachant à petits coups de scalpel de la superficie à la profondeur, que, là, elle se loge dans ce petit espace osseux compris entre l'articulation temporo-maxillaire et la face antérieure du conduit auditif; son tissu est directement en contact avec le périoste du temporal.

Extrémité inférieure. — En bas, la glande se termine au-dessus de la bande aponévrotique dite aponévrose d'insertion faciale du sterno-mastoïdien, qui se prolonge en dedans, ferme en bas la loge de la parotide et la sépare de celle de la glande sous-maxillaire.

Les rapports que je viens d'indiquer nous donnent la clef d'un grand nombre de faits pathologiques qui se passent dans cette région.

L'aponévrose parotidienne, qui, avec ses prolongements internes et l'insertion faciale du sterno-mastoïdien, forme comme une loge à la glande, la bride énergiquement en dehors et, quand elle est enflammée, produit sur les éléments nerveux qui la traversent une compression souvent très-douloureuse; le pus, ne pouvant franchir cette barrière, a de la tendance, quand on n'y prend garde, à fuser vers le pharynx. En haut, le phlegmon de la parotide ulcéré s'ouvre quelquefois dans le conduit auditif externe; enfin, il ne faut pas oublier que, si les tumeurs de la parotide se développent surtout au dehors, elles envoient néanmoins quelquefois des prolongements derrière la mâchoire et vers la région pharyngienne.

Rapports intrinsèques. — Essayons, après avoir étudié les connexions de la parotide avec les parties environnantes, de l'enucléer, de l'enlever de sa loge. Nous allons rencontrer des difficultés, car elle est traversée par un certain nombre de cordons, les uns vasculaires, les autres nerveux, qui la fixent, pour ainsi dire, dans le creux parotidien.

Ces parties sont : la carotide externe dans toute sa moitié supérieure et l'origine de ses deux branches terminales, la temporale superficielle et la maxillaire interne, la transverse de la face, branche de la temporale superficielle, les auriculaires antérieures, rameaux de l'artère temporale, l'auriculaire postérieure, branche directe de la carotide externe.

Les veines sont : la jugulaire externe et, d'après les auteurs, une branche anastomotique qui de cette dernière vient rejoindre, à travers la parotide, la jugulaire interne. J'avoue que je n'ai rencontré que rarement cette dernière.

Les nerfs sont : le nerf facial, le nerf auriculo-temporal, le nerf auriculaire.

Examinons successivement les dispositions les plus importantes. J'insisterai surtout sur les trois organes les plus essentiels : la carotide, la jugulaire et le nerf facial.

La carotide externe (*voy.* CAROTIDE, t. VI, p. 377) décrit, avant son entrée dans la parotide, une courbe à concavité dirigée en bas et en dehors, très-bien signalée par notre excellent maître Tillaux. Elle aborde la glande par sa partie interne à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, y pénètre presque horizontalement, puis se redresse pour monter verticalement jusqu'à sa division ultime. L'artère est entourée de toutes parts par le tissu glandulaire, qui y adhère de telle façon que l'on est obligé de sculpter l'artère dans la substance parotidienne. Dans certains cas, l'artère se rapproche tellement de la partie profonde de la glande qu'elle semble en émerger et que, dans quelques-uns, ce n'est pas à un canal dans la parotide, mais à une gouttière, que l'on a affaire. C'est le cas le plus rare. Ce rapport intime de la carotide externe nous explique l'impossibilité absolue d'extirper la totalité de la parotide sans léser le vaisseau. Les deux branches terminales, la maxillaire interne et la temporale superficielle, ne sont contenues dans la glande que tout à fait à leur origine. La temporale émet les auriculaires antérieures et la transverse de la face, sur lesquelles je n'insiste pas, vu leur maigre importance. L'auriculaire postérieure traverse obliquement la parotide de bas en haut et d'avant en arrière, dans ses deux tiers supérieurs, et va rejoindre la face externe de l'apophyse mastoïde.

La veine jugulaire externe pénètre la glande par son extrémité inférieure, se place dans le tissu glandulaire même, en dehors de la carotide externe, et reçoit les deux veines, maxillaire interne et temporale superficielle; rien de plus à son égard.

Ce qui est beaucoup plus important, c'est le nerf facial. Sorti du trou stylo-mastoïdien, le facial se dirige en dehors et en avant, pénètre dans la glande par sa face postérieure, contourne l'artère carotide externe comme le grand hypoglosse la contourne plus bas, et se divise, dans son intérieur même, en ses deux branches, cervico et temporo-faciale. Leurs rameaux et ramuscules sortent de la glande pour se distribuer aux muscles de la face et s'anastomoser avec les filets du trijumeau. Il est impossible d'enlever la parotide sans couper le nerf facial et produire, par conséquent, une paralysie de la face. Le nerf auriculo-temporal ne traverse que la partie tout à fait supérieure de la glande et s'anastomose, là, avec la temporo-faciale du nerf facial. Le nerf auriculaire, lui, traverse sa partie inférieure et postérieure après s'être divisé en deux branches; l'antérieure, seule, a des connexions avec la glande. Outre les vaisseaux et nerfs que nous venons de passer en revue, la parotide contient des ganglions, les uns superficiellement, les autres profondément situés, tous sous-aponévrotiques. Ils sont tous placés dans la moitié supérieure de la glande, les uns au voisinage du tragus, les autres près de la carotide externe. Ils reçoivent les lymphatiques des régions avoisinantes. A. Bérard et Denonvilliers les regardaient comme le point de départ le plus fréquent des tumeurs parotidiennes. Cette opinion est reconnue inexacte aujourd'hui.

Maintenant que nous connaissons les rapports extrinsèques et intrinsè-

ques de la parotide, voyons quels sont ses caractères extérieurs, son volume, son poids, etc. Enlevée de sa loge, la glande a une forme très irrégulière ; on peut cependant la considérer comme se rapprochant de la forme d'un tronc de pyramide triangulaire, dont une des arêtes serait interne, et les deux autres, l'une antérieure, l'autre postérieure. Des différentes faces de la pyramide se détachent les prolongements massétérins, ptérygoïdiens et pharyngiens, que nous avons déjà signalés. Quelles sont les dimensions de la glande? Sous ce rapport, nous trouvons beaucoup de variétés ; la parotide est plus volumineuse chez certains individus que chez d'autres. C'est le diamètre vertical qui l'emporte sur les deux autres, dont l'un est antéro-postérieur et l'autre transversal. C'est lui aussi qui présente le plus de variétés comme dimensions. Il varie de cinq à huit ou neuf centimètres environ. Le poids moyen de la parotide, dépendant de son plus ou moins grand développement, est de vingt-sept grammes environ.

Texture et structure de la parotide. — La parotide est une glande en grappe. Elle est formée, comme toutes les glandes en grappe, d'éléments glandulaires proprement dits, rivés les uns aux autres par un stroma.

Je n'insisterai plus ici sur les organes qu'elle renferme et dont j'ai parlé à propos des rapports intrinsèques, pour m'arrêter surtout sur la disposition des acini eux-mêmes.

La parotide est formée d'un certain nombre de lobes, composés eux-mêmes de lobules en quantité variable.

Chaque lobule est formé d'acini, c'est-à-dire de petits culs-de-sac glandulaires venant se réunir dans un petit canal commun ; plusieurs petits canaux provenant de lobules différents se réunissent en un conduit commun ; ces derniers eux-mêmes vont se constituer en un canal plus volumineux ; enfin ces derniers viennent tous se rejoindre pour former le canal excréteur proprement dit, le *canal de Sténon*.

Tous les acini, lobules et lobes, sont unis entre eux par une trame de tissu conjonctif dense, qui leur donne de la cohésion et de la résistance. Celle-ci est directement reliée aux différents feuillets aponévrotiques qui constituent la loge parotidienne. Pour connaître la structure de la parotide, il nous suffit de connaître celle d'un acinus. — Je n'aurai pas à insister sur ce dernier : la description en a été donnée dans l'article général GLANDULAIRE (Tissu). (*Voy.* t. XVI, p. 403.)

L'acinus est formé d'un cul-de-sac glandulaire composé d'une membrane externe de nature conjonctive, tapissée par un épithélium spécial à cellules cubiques ou polyédriques, les unes protoplasmiques, les autres muqueuses (Heidenhain).

Les canaux glandulaires faisant suite aux acini présentent une paroi propre, aussi de nature conjonctive, tapissée par un épithélium cylindrique. C'est entre l'épithélium et la membrane externe que rampent les capillaires sanguins destinés à la nutrition et à la secrétion glandulaire.

Outre les éléments que nous venons de signaler, la parotide possède des vaisseaux et des nerfs.

Vaisseaux et nerfs. — Les vaisseaux sont des artères et des veines.

Les artères de la parotide viennent :

1° De la carotide externe ;

2° De l'auriculaire postérieure ;

3° De la temporale superficielle ;

4° Des auriculaires antérieures, branches de la temporale, et de la transversale de la face, venant elle-même aussi de la temporale superficielle.

Rien de spécial au point de vue de leur distribution. Remarquons seulement la multiplicité de leurs origines, de façon à fournir la glande du sang nécessaire à la secrétion.

Les veines de la parotide vont se jeter dans la jugulaire externe.

Les vaisseaux lymphatiques de la parotide ne sont pas encore connus. Toujours est-il que le tissu glandulaire est traversé par les troncs lymphatiques, qui vont se jeter dans les ganglions que nous avons déjà signalés.

Les nerfs de la parotide viennent surtout de la branche auriculo-temporale et quelques-uns de la branche auriculaire du plexus cervical.

Nous en avons fini maintenant avec la description anatomique de la glande en elle-même.

Il nous reste à étudier son canal excréteur.

B. Canal de Sténon. — Ce dernier, que l'on met assez facilement à nu après la dissection de la glande, présente les caractères suivants :

C'est un cordon aplati, blanc grisâtre, qui, partant de l'extrémité inférieure de la glande, remonte par-dessus le masséter en décrivant une courbe à concavité antéro-inférieure, vient atteindre au devant du muscle masséter l'arcade zygomatique, reste à 1 centimètre environ au-dessous d'elle, puis se dirige en bas et en avant, contourne le bord antérieur du muscle, se réfléchit en avant de lui pour s'enfoncer dans la paroi de la joue à travers le buccinateur, et s'ouvrir, au niveau du collet de la deuxième grosse molaire supérieure, dans le vestibule de la bouche.

Le canal de Sténon traverse donc la région de la joue : aussi est-ce dans la région génienne qu'on l'étudie. Il suit, depuis sa sortie de la parotide jusqu'au niveau de son ouverture dans la bouche, dans tout le trajet étendu du bord antérieur de la glande à l'orifice buccal, une direction représentée par une ligne qui du tragus irait rejoindre le commissure labiale.

Toute incision faite dans la région génienne devra porter au-dessusou au-dessous de la ligne indiquée.

Le canal de Sténon, entouré à son origine par la partie inférieure de la parotide, vient se mettre ensuite en rapport avec le masséter ; il est enveloppé dans tout ce trajet, comme l'a indiqué Tillaux, par une tunique fibreuse propre et par l'aponévrose-massétérine, qui lui fournit une gaîne aussi jusqu'au point où il entre dans le buccinateur. Il pénètre à travers les fibres musculaires en décrivant une courbe à concavité interne, puis il reprend sa direction en avant pour s'ouvrir comme nous l'avons dit.

Le canal de Sténon est, dans ce trajet, accompagné par un gros rameau nerveux du facial et une branche artérielle de la transverse de la face.

Le canal de Sténon a le calibre d'une plume de corbeau, quand il est injecté ou insufflé.

Il est difficile de trouver l'orifice buccal et de le cathétériser, vu sa grande exiguïté.

Le canal est formé de la façon suivante :

Outre les gaînes fibreuses dont nous avons parlé tout à l'heure, sa paroi se compose d'une tunique fibro-musculaire plus ou moins résistante, tapissée à sa partie interne par un épithélium pavimenteux stratifié.

Au canal de Sténon est souvent annexée, au niveau de sa portion massétérine, une petite glande isolée, dont le conduit excréteur vient s'ouvrir dans lui. Elle est comprise entre deux lames aponévrotiques comme le canal lui-même. C'est la *parotide accessoire*.

II. **Physiologie.** — La parotide est la principale glande salivaire. C'est elle qui doit être considérée comme sécrétant la quantité de salive la plus considérable. Autant la physiologie de la glande sous-maxillaire a été étudiée et élucidée, autant celle de la parotide est encore peu connue comme innervation.

La salive parotidienne est sécrétée presque continuellement, même dans l'intervalle des repas. Je n'insiste pas ici sur les quantités sécrétées chez les divers animaux. Les expériences de Colin sont énoncées dans tous les livres classiques.

La salive parotidienne est alcaline, aqueuse ; elle se recouvre assez rapidement, au contact de l'air, d'une pellicule blanchâtre, qui n'est autre chose que du carbonate de chaux, qu'elle contient à l'état de bi-carbonate.

Sa densité est peu supérieure à celle de l'eau : 1004 environ.

Pour l'analyser, on en recueille une certaine quantité sur des animaux (cheval, bœuf, mouton), en établissant des fistules salivaires le long du canal de Sténon, en faisant des infusions avec les glandes fraîches et coupées par morceaux.

Pour se la procurer chez l'homme, on se sert de cas pathologiques de fistules salivaires, ou bien, à l'aide d'une seringue, on aspire directement la salive par le canal de Sténon.

Chez l'homme, elle ne renferme que 10 à 15 p. 1000 de parties solides. Les substances organiques, dans la proportion de 5 p. 1000, sont de l'albumine, globuline, des acides gras volatils, de l'urée. Elle contient peu ou pas de mucine. Les sels minéraux sont du bi-carbonate de chaux, des chlorures, des sulfates et des phosphates de potasse et de soude. On y trouve un peu de sulfocyanure de potassium.

Quant à la ptyaline, elle n'y est contenue qu'en petite quantité. Certains auteurs en nient même absolument la présence.

D'après cette composition, il est naturel de penser qu'elle joue un rôle exclusivement mécanique.

Cl. Bernard regardait la parotide comme étant la glande de la mastication. Les expériences de Colin et de Schiff ont montré qu'il n'en était rien et que la parotide sécrétait la salive, pourvu que la muqueuse buccale fût impressionnée d'une certaine façon. Il est certain que les excitations

gustatives, les émotions morales, l'entrée des aliments dans l'estomac, les mouvements de mastication, augmentent la quantité de salive. Schiff a montré que cette augmentation était notable quand plusieurs des causes agissent ensemble. Colin a fait voir que chez le cheval, par exemple, le côté qui mastique sécrète plus de salive que l'autre.

Y a-t-il, pour la glande parotide, un ganglion analogue au ganglion sous-maxillaire pour la glande sous-maxillaire?

Cl. Bernard a montré par un certain nombre d'expériences, sans avoir pu le prouver tout à fait, qu'il y en avait un effectivement. C'est le ganglion otique, qui reçoit comme branche afférente principale le petit nerf pétreux superficiel.

Il serait rattaché à la glande par les filets du nerf auriculo-temporal, qui reçoit de petits ramuscules du ganglion nerveux.

L'arc réflexe serait constitué de la façon suivante :

Le nerf lingual et le glosso-pharyngien comme nerfs centrifuges;

Le centre nerveux salivaire;

Le nerf facial par l'intermédiaire du petit nerf pétreux superficiel et de l'auriculo-temporal.

SCHWARTZ.

Pathologie. — Plaies. — Les plaies accidentelles de la parotide peuvent être accompagnées d'hémorrhagies graves, suivies de paralysie faciale, de fistules salivaires et exceptionnellement d'anévrysmes.

L'incertitude dans laquelle on se trouve relativement à la source précise de l'*hémorrhagie*, et l'extrême difficulté de la recherche des deux bouts du vaisseau lésé dans l'épaisseur de la parotide, forcent le chirurgien à recourir d'emblée à la ligature de la carotide externe, si la direction de la plaie, sa profondeur et la perte abondante de sang font supposer qu'il s'agit d'une blessure de cette artère ou d'une de ses branches collatérales importantes. La compression directe serait ici inefficace. S'il y a indécision sur celui des troncs carotidiens atteints, on les découvrira tous deux à leur origine, on les comprimera successivement, et on liera celui dont la compression suspend le mieux l'hémorrhagie. Si celle-ci n'est pas arrêtée par la première ligature, on liera le deuxième tronc carotidien (*voy.* CAROTIDES, t. VI, p. 401).

Les blessures du facial entraînent une *paralysie* complète ou incomplète, soit que le tronc ait été sectionné, ou que quelques-unes de ses branches seulement aient été atteintes. Celle des branches nerveuses sensitives détermine des zones plus ou moins étendues d'anesthésie. Anesthésie et paralysie disparaissent ou diminuent au bout d'un certain temps, et cela ordinairement; cependant la paralysie, surtout, peut persister, si le nerf facial a éprouvé une perte de substance étendue (plaies contuses).

L'*écoulement de la salive* n'est pas sensible dans les premiers jours de la blessure, parce que ce liquide se mêle au sang et au pus qui en coulent (plaies par instruments tranchants et contondants), et aussi, dans ce der-

nier cas, à cause de l'attrition des tissus ; plus tard, on voit la salive sortir de la plaie, surtout au moment des repas. Pour prévenir cet accident, on favorisera la réunion des plaies nettes de la parotide. Faut-il, si la plaie est contuse, en aviver les bords, suivant une pratique ancienne, puis réunir ? Peut-être vaudrait-il mieux laisser la plaie suppurer, quitte ultérieurement à traiter la fistule, si elle se produit, par les moyens qui seront indiqués ultérieurement.

Les deux seuls cas d'*anévrysmes* artérioso-veineux de la carotide externe que l'on connaisse ont été causés, l'un par un coup de bouteille, l'autre par un coup de sabre, portés dans la région parotidienne.

Béclard cite un cas d'anévrysme faux consécutif de la carotide externe, dû à Mac-Clellan. La tumeur correspondait à la parotide.

La carotide interne a également donné lieu à des anévrysmes traumatiques de la région. Enfin, dans le cas de Romaglia, cité par Bérard, la vertébrale, anormalement située, fut blessée par un instrument pointu, qui pénétra à travers la glande. Il se forma bientôt un anévrysme faux consécutif, qui répondait à la parotide. Ces tumeurs se reconnaissent à leurs caractères habituels (*voy.* art. Carotides, t. VI, p. 389).

Pour les plaies du canal de Sténon, *voy.* Face (t. XIV, p. 478).

Lésions vitales et organiques. — Les *furoncles*, les *anthrax* de la région, ne présentent rien de particulier à noter. Les *abcès superficiels* sont là ce qu'ils sont dans toutes les régions du corps. Chassaignac conseille de les ouvrir de bonne heure, pour prévenir la douleur et les suppurations diffuses.

Abcès profonds. Parotidite phlegmoneuse. — Connue dès la plus haute antiquité, la parotidite fut très-longtemps confondue avec les oreillons et avec d'autres affections de la région ; plus tard, on décrivit surtout les parotidites liées aux fièvres graves. Au commencement du siècle, on confondait encore sous le nom de *parotide*, *parotidites*, les oreillons et les phlegmons parotidiens, quel qu'en soit le point de départ. Les oreillons constituent une affection bien distincte des parotidites phlegmoneuses; c'était à tort qu'on les confondait avec elles : mais est-il possible d'aller au delà et de distinguer les inflammations de la glande de celles des ganglions ou du tissu cellulaire? Certains ont cherché à le faire, mais ces divisions exposent à l'erreur et sont sans utilité pratique. Sous le nom de *parotidite phlegmoneuse*, nous décrirons donc les abcès parotidiens, quel qu'en soit le point de départ.

Étiologie. — La parotidite phlegmoneuse reconnait pour cause : les traumatismes, d'ailleurs rares, de la parotide ; les inflammations propagées des régions voisines au tissu cellulaire de la loge parotidienne, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des vaisseaux et ganglions lymphatiques (furoncles, anthrax, otites, arthrites temporo-maxillaires, affections de la gorge et de la partie la plus reculée de la bouche). Elle peut aussi être liée à l'oblitération du canal de Sténon, et à la rétention de la salive qui en est la suite, quelle que soit la cause de cette oblitération (gonflement de la muqueuse, compression, calculs, etc.).

Mais c'est surtout dans certaines affections médicales graves qu'on la encontre. On pourrait presque dire qu'il n'est pas une seule maladie fébrile grave dans laquelle onn'ait pas signalé de parotidites.

Le typhus est peut-être, de toutes ces affections, celle dans laquelle la parotidite secondaire est la plus fréquente. On la rencontre également dans la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, mais pas très-communément, dans le choléra, la peste, la fièvre jaune; dans la pyohémie, la fièvre puerpérale, la diphthérite, la pneumonie, la dysenterie, la tuberculose, l'érysipèle, dans la cystite purulente (Anger, Bouchard). Enfin, on l'a notée assez fréquemment chez les sujets atteints de paralysie générale, et dans l'intoxication mercurielle.

Le plus grand nombre des auteurs admettent, pour expliquer les parotidites secondaires, la propagation d'une inflammation buccale à la glande par l'intermédiaire du canal de Sténon (Hildenbrand, Pinel, Cruveilhier, Piorry, Virchow, Schutzenberger, Crocq, etc.). Il est, en effet, habituel d'observer, dans ces affections, des enduits épais et fétides, souvent de véritables fausses membranes sur les dents, la langue, les gencives. Tous ces produits sont de nature à exercer sur la muqueuse buccale une irritation qui se transmet facilement à la parotide. On a contesté la valeur de cette théorie. On a invoqué les cas où le canal de Sténon semblait intact à son orifice buccal, sans tenir compte de ceux où il fut trouvé seul pris à l'autopsie; on a fait remarquer la fréquence des affections de la bouche, qui ne sont pas suivies de parotidites, la rareté relative de ces inflammations dans les fièvres graves, et on a voulu qu'on tienne surtout compte de l'état adynamique du sujet, de l'altération du sang, oubliant qu'on tombait sous le coup de la dernière objection qu'on avait formulée. Quoi qu'il en soit, cette étiologie paraît très-probable dans un certain nombre de cas. Duplay croit qu'assez souvent le point de départ de cette inflammation est une adénite. C'était déjà ce que pensait Bouillaud. Nous nous rallions, pour notre part, à cette opinion, surtout pour les cas de diphthérite, de fièvres éruptives, et pour nombre de cas de parotidites spontanées. Enfin, dans la pyohémie et la fièvre puerpérale, rien ne prouve qu'il ne s'agisse pas d'abcès analogues à ceux qu'on a trouvés dans d'autres glandes à l'autopsie (Duplay).

Anatomie pathologique. — Trois opinions ont été soutenues sur le siége de la parotidite. Suivant certains auteurs (Bichat, Blandin, Jarjavay, Rokitansky, Fœrster), c'est le tissu cellulaire seul, et non l'élément glandulaire, qui est le siége de l'inflammation.

Suivant d'autres (Murat, Guéneau de Mussy), l'affection, née d'abord dans le tissu cellulaire, se propage consécutivement aux lobules. Il en est probablement ainsi dans les cas de parotidites par propagation.

Enfin, l'opinion généralement acceptée, au moins pour les parotidites secondaires, est celle d'après laquelle l'affection siége dans le tissu glandulaire même, peut y rester confinée, et n'envahit que consécutivement le tissu cellulaire. C'était celle de Rochoux; Murat, Rostan, Bérard, avaient observé des cas de ce genre. Des autopsies avaient démontré la

valeur de cette opinion à Louis (1830), Cruveilhier (1842); mais c'est surtout aux recherches précises de Virchow qu'on doit d'avoir mis ce point définitivement en lumière.

L'inflammation revêt dès le début les caractères d'un catarrhe purulent très-aigu. Les glandules, les canaux excréteurs, le canal de Sténon, sont remplis de pus. Il y a de l'œdème et un certain degré de vascularisation du tissu cellulaire voisin. A la coupe, le tissu conjonctif ne fait plus saillie comme à l'état normal au-dessus des lobules, et ceux-ci, au lieu d'apparaître sous forme de grains d'un rouge tendre, sont d'un blanc jaunâtre. Ils peuvent conserver leur grosseur et pointiller la coupe de granulations jaunes, ou bien ils augmentent de volume, constituent des sortes de kystes à paroi injectée. Dans certains cas où l'inflammation a une marche rapide, il se fait un épanchement dans leur cavité, et l'on croirait avoir affaire à des infarctus hémorrhagiques.

A l'examen histologique, on trouve une prolifération nucléaire des cellules épithéliales des conduits excréteurs, des alvéoles glandulaires. Dans certains endroits, on ne rencontre à l'intérieur des alvéoles que des globules purulents.

Dans un second stade, en même temps que ces transformations s'accusent dans la glande, les travées conjonctives s'infiltrent de leucocytes, se ramollissent; puis ces leucocytes, se réunissant, donnent naissance à des abcès multiples siégeant entre les lobules et qui se confondent bientôt entre eux et avec les abcès voisins glandulaires. C'est ainsi que la glande se détruit dans une plus ou moins grande étendue. On peut également trouver de ces abcès dans l'épaisseur des principaux conduits excréteurs et du canal de Sténon.

Dans certains cas, soit par le fait de la compression exercée sur les vaisseaux, soit par celui d'une disposition particulière des abcès multiples, des masses plus ou moins considérables se sphacèlent. Cruveilhier, dans son observation, dit qu'il a pu tirer de la loge parotidienne la plus grande partie de la glande, spongieuse et pénétrée de pus.

Dans une autopsie curieuse d'infection purulente, relatée par Robert, la parotidite semble consécutive à des phlébites. La parotide, à la section, offrait une surface granuleuse d'où s'écoulaient par mille points différents du pus en gouttelettes, provenant uniquement des nombreuses veines qui se distribuent dans l'épaisseur de cette glande. On suivit un certain nombre de ces veines sectionnées jusque dans la jugulaire externe, enflammée elle-même jusqu'à la partie moyenne du cou.

En dehors de ces lésions de la parotide, on peut rencontrer d'autres désordres. Les muscles qui limitent la loge peuvent être dissociés, infiltrés de pus, disséqués au loin; les os dénudés; l'articulation temporo-maxillaire ouverte; les veines voisines parfois enflammées et thrombosées : veines faciale, jugulaire interne et sinus caverneux (Virchow), jugulaire interne (Roth), jugulaire externe (Cruveilhier, Robert), méningée moyenne (Hanot); ou ulcérées : jugulaire interne (Smith). On peut aussi constater des ulcérations artérielles, des lésions peu étendues, mais fréquentes, du

facial, qui ont amené sa paralysie, enfin des inflammations du cerveau et de ses enveloppes. Dans un cas, Virchow trouva le ganglion de Gasser infiltré de pus.

Symptomatologie. — La parotidite est simple ou double, ordinairement simple. Lorsqu'elle survient dans le cours des fièvres graves, ou bien il y a aggravation de l'état adynamique ou ataxique des malades ; ou bien les symptômes généraux de l'inflammation se confondent avec ceux de l'affection principale, et l'on n'a pour se guider que la chaleur, la rougeur de la région parotidienne, signes d'ailleurs bien variables, la douleur à la pression, le gonflement, meilleurs indices, et la gêne des mouvements de la mâchoire et de la déglutition.

Lorsqu'elle se montre au déclin des fièvres graves, la fièvre augmente ou reparaît, et les symptômes objectifs, subjectifs, et la marche, sont ceux des parotidites dites spontanées.

Dans ces cas, les caractères cliniques sont tantôt ceux d'un véritable phlegmon aigu, tantôt ceux d'une inflammation de moyenne intensité.

a. Le début de la parotidite franchement aiguë est marqué par de la fièvre, de la gêne de la mastication, de la déglutition, et par des douleurs vives soit spontanées, soit provoquées par les mouvements de la mâchoire, douleurs qui s'irradient le long des nerfs de la région, enfin par le gonflement.

Ce gonflement, qui s'accompagne de chaleur, de rougeur ordinairement diffuse, et modérée au moins au début, semble se montrer le plus ordinairement à la partie inférieure de la parotide ; mais il peut apparaître aussi en n'importe quel point.

Les rapports anatomiques de la glande, bridée par une aponévrose résistante, et traversée par des nerfs et des vaisseaux importants, rendent bien compte des symptômes observés. Très-rapidement apparaissent l'œdème de la joue, des paupières correspondantes, l'injection de la conjonctive, la tuméfaction des lèvres et de la partie supérieure et latérale du cou. La compression des gros vaisseaux, qui amène l'œdème, explique aussi les vertiges, les éblouissements, les tintements, les bourdonnements d'oreilles, le délire, les convulsions, qui surviennent parfois. A celle des nerfs sont liées ces douleurs vives qui sont accusées le long de leurs branches, dans les régions de la tempe, de la face et de la partie supérieure du cou.

Avec le gonflement la difficulté de la déglutition augmente, les mouvements de la mâchoire sont extrêmement douloureux, très-limités ou même impossibles, la respiration est quelquefois gênée, et dans les cas surtout où les deux parotides sont prises, alors que la tuméfaction œdémateuse est très-étendue au cou, les malades peuvent présenter des accès de suffocation. C'est également dans ces conditions que les accidents cérébraux sont des plus accusés.

Lorsqu'on palpe alors la région rouge, chaude, douloureuse, on a la sensation d'un œdème superficiel, et celle d'une élasticité profonde, plutôt que d'une véritable fluctuation. Parfois cependant la sensation de

fluctuation est nette. En exerçant ces pressions, on peut voir du pus sortir par l'orifice du canal de Sténon, et couler dans la bouche.

Enfin, et surtout dans les cas où l'inflammation très-vive s'est terminée par la gangrène, en pressant sur la tumeur, on peut quelquefois entendre un bruit de gargouillement résultant du mélange des gaz et du pus ; et si le chirurgien n'intervient pas, la peau se sphacèle, et lorsque l'eschare se détache, des débris gangréneux sortent de la plaie avec du pus d'une odeur fétide.

Cette fétidité du pus peut cependant se retrouver également dans les conditions ordinaires, et l'on a eu, quoique assez rarement, l'occasion de constater une odeur semblable à celle des abcès de la marge de l'anus.

C'est surtout chez les vieillards, d'après Ward, que l'inflammation marche avec rapidité ; chez eux, elle apparaît souvent sans prodromes, et les symptômes nerveux sont très-accusés. Dans cette forme aiguë, en l'espace de quelques jours généralement, du pus est formé ; mais les symptômes ne sont pas toujours aussi tranchés ni la marche aussi rapide, et l'on assiste alors au processus suivant.

b. Lorsque l'inflammation est moins intense, le gonflement est plus limité, il est encore précédé de frissons, de céphalée, de douleurs plus ou moins vives, accompagné d'un œdème modéré, d'une rougeur peu marquée, de gêne et de douleurs pendant les mouvements de la mâchoire, de difficultés de déglutition, de quelques troubles cérébraux, parfois cependant de symptômes nerveux inquiétants, de battements d'oreilles, de surdité. C'est surtout dans ces cas qu'en pressant sur la glande on voit sourdre des gouttelettes de pus par l'orifice du canal de Sténon, et que par l'exploration du pharynx, si l'écartement des mâchoires le permet, on constate le développement de la partie profonde de la parotide. La palpation peut donner une sensation nette de fluctuation ; mais plus souvent encore on n'a qu'une sensation de mollesse fluctuante, alors que la plus grande partie de la glande est déjà détruite.

Chassaignac a décrit, sous le nom de *parotidite canaliculaire*, sans attacher du reste grande importance à sa distinction, une forme de parotidite se montrant par accès, plusieurs années de suite. Le gonflement était peu accusé, et lorsqu'on exercait une pression sur la région, on faisait sortir du pus par l'orifice du canal de Sténon. C'était là une forme un peu particulière d'une parotidite chronique.

Complications. — Elles sont relatives aux migrations du pus et aux dégâts qu'il peut produire.

a. Lorsque l'abcès n'est pas ouvert à temps, il peut s'ouvrir, et cela est loin d'être rare, dans le conduit auditif externe, soit en pénétrant par les incisures de Santorini, soit en détachant la portion cartilagineuse de la portion osseuse de ce conduit.

Parfois, malgré cette ouverture spontanée, peu favorable du reste à son écoulement, d'autres fois d'emblée, le pus ulcère l'aponévrose à sa partie inférieure, fuse le long de la gaîne du sterno-mastoïdien jusqu'à la partie inférieure du cou ; de là se répand dans la région sus-claviculaire, ou gagne

la poitrine. Au lieu de se porter en bas, il peut se diriger en avant, dans la région sus-hyoïdienne, sous le *fascia superficialis*, ce qui est bien plus rare. Déjà J.-L. Petit et Ravaton avaient parlé de fusées purulentes qui avaient gagné la région pharyngienne. La marche du pus est d'autant plus facile de ce côté, que l'aponévrose parotidienne fait défaut au niveau du prolongement pharyngien. Pareille complication a été notée un certain nombre de fois. Le liquide peut former alors une poche derrière le pharynx, variété d'abcès rétro-pharyngien sur laquelle Duplay demande qu'on fixe l'attention, ou bien il descend jusque dans la poitrine.

b. Alors que l'inflammation s'est terminée par gangrène, il est arrivé, bien que rarement, de constater une véritable dissection pathologique du creux parotidien. Richet, dans un cas semblable, a noté une ulcération du pharynx qui permettait à l'air de se mêler au pus de la loge parotidienne, et au pus de couler librement dans la cavité pharyngienne.

Les dénudations osseuses, les destructions musculaires, les inflammations propagées au cerveau, l'ulcération, les thromboses veineuses, et surtout les paralysies faciales complètes ou incomplètes résultant de l'inflammation ou de la destruction du nerf (Grisolle, Griesinger, Nélaton), sont des complications que l'on peut observer à la suite de ces phlegmons parotidiens.

Les hémorrhagies artérielles très-graves se présentent également, mais elles sont rares. Richet, dans un cas, fut assez heureux pour arrêter par la ligature de la carotide externe des hémorrhagies abondantes et répétées. La perte de sang fut d'emblée si abondante dans celui de Gillette, qu'il n'eut pas le temps de faire de ligature.

Diagnostic. — Il comporte deux points : le diagnostic de la parotidite, celui de la cause.

Le diagnostic de cette inflammation est en général facile. Au début, on ne peut guère la confondre avec les oreillons : la tuméfaction, dans les cas d'oreillons, est molle, œdémateuse et non dure ; il n'y a pas de changement de couleur à la peau, ni de douleurs vives. Les caractères tirés de *l'épidémicité*, d'une part, de la résolution rapide, et, de l'autre, la fièvre grave *dont* la parotidite est très-souvent une complication, achèveront le diagnostic.

Le phlegmon superficiel forme une tumeur sous-cutanée, rapidement fluctuante, et qui ne s'accompagne pas de phénomènes d'étranglement.

L'arthrite temporo-maxillaire se reconnaît à la douleur localisée à l'articulation.

Enfin, lorsqu'après suppuration du foyer il ne reste plus qu'une fistule, les commémoratifs et l'exploration directe permettront de rejeter l'idée d'une nécrose ou d'une carie.

Si la parotidite n'est pas liée à une fièvre grave, on recherchera les affections de voisinage qui ont pu la produire (lésions de l'oreille, de la bouche, de l'arrière-gorge), et qui se sont transmises à la région, soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des lymphatiques.

Pronostic. — L'apparition d'une parotidite dans le cours d'une fièvre

grave était considérée autrefois comme une solution favorable lorsqu'elle survenait au déclin de ces fièvres (*parotidite critique*), et comme fâcheuse lorsqu'elle apparaissait au début de l'affection (*parotidite acritique*). Aujourd'hui, si l'on admet la gravité de l'inflammation parotidienne lorsqu'elle complique le début ou période d'augment d'une fièvre dont le pronostic est déjà très-sombre par lui-même, on rejette aussi l'idée qu'entraîne avec lui le terme de parotidite critique. En effet, l'apparition souvent tardive de ces inflammations dites critiques, leur terminaison souvent fatale, le retard qu'elles apportent au moins à la convalescence, forcent à les considérer, de même que les premières, comme une complication, et une complication fâcheuse.

La parotidite spontanée, phlegmon simple, est moins grave.

L'âge du sujet, la gravité des symptômes observés, les complications, sont autant de données dont il faut tenir compte, mais, d'un autre côté, il faut se souvenir que la mort est survenue dans des cas où les phénomènes inflammatoires étaient peu accusés; pareil accident s'est surtout montré à la suite de parotidites secondaires.

L'affaissement de la tumeur (délitescence) entraîne avec lui le pronostic grave que signale l'arrêt subit de la suppuration d'une plaie.

La résolution de la tumeur est un fait exceptionnel.

Traitement. — Puisqu'il est prouvé que dans un certain nombre de cas la parotidite peut être consécutive à une inflammation de la bouche, on fera bien de faire enlever, à mesure qu'ils se forment, les fuliginosités et les enduits irritants qui la provoquent.

Au début de la parotidite déclarée, on pourra recourir à des applications topiques émollientes (parotidites des fièvres graves), aux mêmes topiques ou aux sangsues, s'il s'agit d'une parotidite spontanée. Mais il ne faut pas s'attarder dans l'emploi de ces moyens, incapables dans la très-grande majorité des cas d'empêcher la suppuration de se produire rapidement.

On s'accorde généralement à conseiller ici une intervention chirurgicale hâtive. Il faut agir bien avant que la fluctuation ne soit évidente, car le pus est déjà collecté alors que la fluctuation est encore obscure; et si on attend, il peut très-rapidement se frayer un passage dans le conduit auditif externe ou fuser dans les régions profondes du cou.

L'*incision hâtive* a de plus l'avantage de lever l'étranglement, de mettre un terme à des douleurs parfois atroces, à des symptômes nerveux inquiétants, et de prévenir la gangrène. J.-L. Petit, et de nos jours Richet et Guéneau de Mussy, ont insisté sur l'efficacité de ce mode de traitement que l'expérience a consacrée. Elle est particulièrement indiquée dans le cas où la dyspnée, la suffocation, surviennent.

L'intervention chirurgicale est marquée ordinairement par la violence des douleurs, l'empâtement œdémateux et un faible degré d'élasticité de la tumeur.

L'incision doit être parallèle à la branche de la mâchoire, et n'intéresser d'abord que la peau. Le pus s'écoule, si, après avoir ulcéré l'aponévrose à ce niveau, ce qui est rare, il est venu former poche sous la peau. L'ab-

cès étant généralement sous-aponévrotique, il faut, après cette incision cutanée, débrider l'aponévrose avec le bistouri ou, ce qui est mieux, avec une sonde cannelée. S'il y a des inconvénients à ne pas faire l'incision assez profonde, ainsi que le démontre le cas si souvent cité de J.-L. Petit, dans lequel les accidents persistèrent parce qu'on n'avait pas incisé *la membrane*, il serait aussi imprudent d'enfoncer l'instrument profondément.

Suivant le conseil de Duplay, l'incision doit dépasser la partie inférieure de la région ; sans cela, le pus s'accumule dans les culs-de-sac inférieurs, et détermine une série interminable d'abcès.

Si, du reste, dans la suite, la voie ouverte est jugée insuffisante, on pratiquera des contre-ouvertures, et on passera des drains.

Le débridement fait, il faut recommander au malade de garder dans le lit une position horizontale et inclinée du côté affecté. Chez deux des malades de Gueneau de Mussy, qui n'avaient pas voulu garder cette position et qui s'étaient levés prématurément, il se fit des fusées purulentes qui s'étendirent jusqu'à la partie inférieure du sterno-mastoïdien, menacèrent la poitrine, et nécessitèrent de très-nombreuses contre-ouvertures.

Il peut arriver qu'immédiatement après l'incision le pus ne sorte pas. Cela tient à la disposition des abcès, qui sont très-petits ou profonds et enkystés. Les accidents inflammatoires n'en cessent pas moins, et le pus se fait bientôt jour au dehors.

Dans les cas où l'on a affaire à cette variété de parotidite dans laquelle il se forme une série successive de petits abcès, on peut se borner à faire de simples ponctions au fur et à mesure qu'ils se montrent. On évite ainsi les cicatrices apparentes.

L'évacuation d'un abcès parotidien par le conduit auditif externe ne doit, pour ainsi dire, jamais dispenser le chirurgien de pratiquer l'incision verticale indiquée ; car le pus, qui ne peut que très-difficilement s'écouler par cette voie, s'altérerait, ou continuerait ses ravages, s'il ne trouvait une ouverture à la partie déclive du creux parotidien.

Fistules de la glande parotide et de son conduit excréteur. — A. Fistules de la glande parotide. Elles sont consécutives à des plaies, ordinairement chirurgicales, ou à des phlegmons parotidiens.

Siége. — Leur position est importante à noter, pour les distinguer de celles du canal de Sténon. On les trouve : 1° soit au-dessous ou en arrière de l'oreille, soit dans un point quelconque du sillon parotidien.

2° En avant, sur la joue, lorsqu'elles proviennent d'abcès ouverts loin de leur source, ou lorsqu'elles sont liées à une lésion de la parotide accessoire. Ainsi s'expliquent certaines guérisons faciles de fistules considérées à tort comme des fistules du canal de Sténon.

3° Enfin, dans quelques cas, le trajet fistuleux est plus long, et l'orifice est situé en un point plus éloigné encore de la parotide. Cela arrive surtout à la suite des parotidites secondaires (Delhez).

L'orifice est tantôt à tel point étroit qu'on a de la peine à y introduire un stylet ; d'autres fois, il a des dimensions telles qu'il peut facilement admettre une sonde cannelée. On le trouve au fond d'une dépression, au

centre de fongosités ou de callosités ; le plus ordinairement, la peau est saine au pourtour, et il est exceptionnel de la trouver décollée et d'un rouge vineux, comme dans le cas de Jobert. Quant au trajet, il est direct ou sinueux, généralement peu étendu.

Les fistules parotidiennes sont faciles à reconnaître, et les erreurs de diagnostic excessivement rares dans la science. Les commémoratifs et l'exploration directe ne permettent pas, en effet, de les confondre avec les trajets fistuleux entretenus par des lésions osseuses.

Le malade est mouillé à certains moments, lorsqu'il parle ou pendant la mastication, par un liquide dont la sécrétion se tarit dans l'intervalle. Des substances sapides placées dans la bouche, jus de citron, vinaigre, etc., font sortir de l'orifice un liquide aqueux, peu visqueux, alcalin, et qui n'est autre que de la salive parotidienne. La quantité du liquide qui s'écoule au moment des repas est parfois suffisante pour permettre l'analyse.

Un stylet fin, introduit dans la plaie, en indique la direction, la profondeur; un second stylet, glissé dans le canal de Sténon, fait reconnaître la perméabilité de ce conduit, point très-important à constater pour assurer la guérison. Il indique également les rapports de ce canal avec le trajet fistuleux.

Ces fistules ne sont qu'incommodes. Autant les guérisons de celles du canal de Sténon sont rares et difficiles, autant celles de la glande sont faciles à obtenir. Il en est un très-grand nombre qui guérissent spontanément. Dans certains cas, cependant, on est forcé de favoriser l'adhésion des parois du trajet par la compression, la suture ou la cautérisation.

Traitement. — 1° *Compression.* — Faite avec succès par Beaupré, Ledran, Raffin, Boyer, elle est peu employée aujourd'hui, au moins seule, car elle est alors infidèle ou douloureuse. — Quand on veut l'utiliser, on applique solidement sur le trajet fistuleux de la charpie ou de l'amadou. — On a même cherché par une compression sur toute la glande à amener son atrophie, moyen pour le moins inutile.

2° *Suture.* — On a proposé de rafraîchir les bords de la solution de continuité et de les réunir par la suture ; c'est un moyen qui ne devra être tenté que si les autres échouaient.

3° *Cautérisation.* — On l'a mise en usage de tout temps. On peut cautériser directement le trajet fistuleux avec un crayon effilé de nitrate d'argent, ou mieux avec un stylet rougi au feu. Pour les trajets étendus, à l'exemple de Louis et de Smith, on peut se servir des injections caustiques. La cautérisation est la meilleure méthode de traitement de ces fistules, surtout lorsqu'on l'unit à une compression légère. Elle réussit dans la très-grande majorité des cas.

Pour les fistules voisines de la joue, Duplay propose, lorsque les autres moyens n'ont pu amener la guérison, de créer une voie artificielle par la bouche, en suivant le procédé de Deroy pour les fistules du canal de Sténon.

B. Fistules du canal de Sténon. — Ces fistules succèdent à des traumatismes des joues, blessures, plaies chirurgicales, contusions. Elles recon-

naissent également pour cause des destructions du canal par un calcul ou tout autre corps étranger, enfin une ulcération ou une brûlure profonde.

Symptomatologie. — L'orifice de la fistule siége tantôt au niveau du masséter, tantôt au delà du bord antérieur de ce muscle, au niveau du buccinateur. Cette distinction a son importance au point de vue du traitement.

Comme pour les fistules parotidiennes, on l'aperçoit au fond d'une dépression, perdu au milieu de fongosités ou de tissus cicatriciels. L'écoulement de la salive par cette ouverture est bien plus considérable que dans les cas de fistules de la glande. Le malade de Morand était obligé de la recevoir dans une petite cuvette en forme de bassin à barbe; celui d'Helvétius mouillait plusieurs serviettes à chaque repas; celui de Duphœnix put donner en vingt minutes, au moment du repas, 120 grammes de liquide.

La position de la fistule, l'écoulement continuel de salive, plus marqué cependant au moment des repas, la sécheresse de la bouche du côté correspondant, la suppression de l'écoulement par l'orifice buccal, qu'on peut constater *de visu*, enfin l'exploration directe, assurent le diagnostic.

Lorsqu'on sonde le canal, ou bien on le trouve oblitéré, ou bien le stylet s'engage facilement. Dans ce dernier cas, si l'on glisse un second stylet par la fistule, les deux instruments arrivent au contact en un point qui correspond au canal. L'injection de lait peut être utilisée ici.

Pronostic. — Ces fistules sont difficiles à guérir; elles sont pour les malades une cause de gêne, et pour ceux qui mangent avec eux un objet de dégoût.

Traitement. — Les procédés proposés pour guérir les fistules du canal de Sténon sont très-nombreux, précisément en raison des difficultés qu'on a éprouvées à les oblitérer. On peut les rattacher à quatre méthodes :

1° *Rétablissement du canal naturel.* — Morand et Louis rétablissaient le calibre du canal de Sténon, puis laissaient la fistule se fermer seule. Louis engagea un stylet d'Anel par l'orifice buccal du conduit salivaire, et le fit sortir par l'ouverture accidentelle. Ce stylet entraînait un fil, qu'il laissa en place. Le lendemain, il le remplaça par un petit séton formé avec des brins de fil détordus ; puis, tous les jours, il renouvela le séton en en augmentant l'épaisseur, jusqu'à ce que la cicatrice fût parvenue près de la mèche. Il coupa alors le séton au niveau de la joue, l'attira de quelques millimètres dans le canal, et le laissa jusqu'à ce que la plaie extérieure se fût cicatrisée.

On conseillait d'engager le stylet par la fistule, lorsqu'il était impossible de le faire pénétrer par la bouche. Au besoin, on pouvait agrandir cette fistule. Ce procédé est difficile à exécuter, incertain ; mais la méthode est rationnelle, et son emploi se retrouve dans le traitement de fistules sur d'autres régions.

Peut-être pourrait-on employer le cathétérisme de la partie antérieure du canal comme moyen adjuvant, dans les cas récents surtout, car le bout antérieur du canal s'obture vite.

2° *Oblitération de la fistule.* — Les procédés suivants ne sont applicables qu'autant que la partie antérieure du canal est perméable :

a. La *suture* entortillée ou enchevillée. Elle se pratique après avivement de la fistule.

b. La *cautérisation*, avec le nitrate d'argent, si l'orifice fistuleux est étroit, avec le fer rouge, s'il est plus large, a réussi parfois : aussi devra-t-on la tenter avant d'employer d'autres moyens.

c. Compression. On l'a exercée au niveau de la fistule ou entre la glande et la fistule, de façon à empêcher la salive de nuire à la réunion de la plaie (Maisonneuve).

d. Ligature du canal. C'est également dans ce but que Viborg, se fondant sur des expériences faites sur les animaux, a proposé d'aller, par la dissection, à la recherche du canal, en arrière de la fistule, et d'en faire la ligature. Ce procédé expose à l'inflammation de la parotide et, pour Sédillot, à la chute de la ligature ; le canal et avec lui la fistule peuvent se rétablir. Callisen et Velpeau cependant ont conseillé de le mettre en pratique.

3° *Création d'une voie artificielle.* — C'est la méthode la plus ordinairement employée ; elle comporte plusieurs procédés : la ponction unique, la double ponction, l'isolement du canal de Sténon.

a. Ponction unique. Deroy traversa la joue de part en part avec un cautère actuel pointu, et créa une fistule interne. Un heureux hasard seconda sa tentative, et l'orifice externe se ferma. La méthode était créée.

Duphœnix, pour une fistule correspondant presque au bord postérieur du masséter, perça la joue avec un bistouri d'arrière en avant et de haut en bas. Une canule taillée en biseau fut maintenue dans la moitié interne de la plaie très-étendue, et les bords avivés de la fistule furent réunis. Le malade guérit.

Monro se servit d'une alène de cordonnier entraînant un fil dont les deux chefs étaient noués à l'angle de la bouche.

Desault ponctionna les tissus au niveau de la fistule avec un trocart, et maintint une mèche dans la moitié interne de la plaie : c'était l'idée de Duphœnix.

b. Double ponction. Deguise, en 1811, appelé, chez une jeune personne de quinze ans, à traiter une fistule qui avait résisté trois fois à la compression et à la ponction simple, deux fois au séton et aux caustiques, imagina un procédé devenu classique : Un petit trocart, porté dans l'orifice fistuleux, est enfoncé dans la bouche en traversant l'épaisseur de la joue d'avant en arrière. Le trocart retiré, dans la canule on glisse un fil de plomb, qu'on fait maintenir dans la bouche par un aide. On retire alors la canule, puis on fait une nouvelle ponction qui part du même point que la première, mais se dirige cette fois d'arrière en avant et toujours de dehors en dedans. Dans la canule, on glisse un fil double jusque dans la bouche. La canule retirée, le fil de chanvre sert à attirer le fil de plomb, dont les deux extrémités sont recourbées pour éviter tout déplacement.

Le fil de plomb forme ainsi une anse qui embrasse une certaine largeur des parois de la joue, et correspond par son sommet à l'orifice fistuleux.

Deguise réunit les bords de la fistule avivée, et en quelques jours la cicatrisation étant achevée, il put retirer le fil de plomb.

Béclard faisait la deuxième ponction par la bouche, à 6 millimètres de la première et en sens opposé, ce qui permettait de passer directement le deuxième chef du fil de plomb dans la canule. On a remplacé la canule ordinaire du trocart par une canule sans pavillon, ce qui permet de la retirer par la bouche (Grosserio); Vidal a proposé de remplacer le trocart par son aiguille à lance; au lieu de fil de plomb, on s'est servi de fil de chanvre, de soie, d'or; on a tordu les extrémités du lien dans la bouche pour couper les parties internes (Béclard); on s'est servi du serre-nœud pour hâter ce résultat (Mirault, Trélat, Gosselin); enfin, on a remplacé la suture par une opération autoplastique. Toutes ces modifications sont à connaître, et quelques-unes, celles de Gosselin et de Trélat, rendent l'opération plus rapide et plus sûre.

Le procédé de Deguise est le plus employé. Il est d'une exécution plus délicate quand l'orifice fistuleux est situé en face du masséter, ce qui est rare d'ailleurs; cependant Trélat a pu l'employer avec succès, alors que la plaie était placée à peu de distance du bord postérieur du maxillaire.

c. Isolement du canal de Sténon. — Langenbeck disséqua le bout postérieur du conduit parotidien, le dirigea à travers une ouverture faite à la muqueuse par la fistule, et se contenta, pour le fixer, de réunir la plaie extérieure.

Le canal ayant de la tendance à se rétracter, Bonnafont en traversa la paroi avec un fil; mais le fil ulcéra la portion de paroi saisie. En tous cas, ce procédé ne pourrait être employé que pour les fistules situées en avant du masséter.

4° *Atrophie de la glande.* — On a cherché à la produire par la compression (Desault); c'est un moyen inefficace et douloureux.

En résumé, la formation d'une fistule interne par la méthode Deguise constitue le meilleur des modes de traitement; cependant, comme les méthodes plus simples, suture, cautérisation, aidées d'une compression légère, comptent des succès, on devra y recourir d'abord, lorsque le cas le permettra.

Kystes, poches et dilatations salivaires. — On a observé dans la région parotidienne des *kystes sébacés*, des *kystes séreux simples*, des *kystes* et des *dilatations salivaires*, des *kystes sanguins* et des *kystes compliqués*.

1° Les *kystes sébacés* ne présentent rien de particulier à noter.

2° Les *kystes simples*, dont Maurice Laugier a tracé l'histoire dans les *Archives générales de médecine*, ne sont connus que par deux observations: celle de Henry, de Lisieux, citée par Bérard, et celle du professeur Gosselin.

La première observation est relative à un enfant de quatre ans, qui portait depuis sa naissance, dans la région parotidienne, une tumeur grosse comme un œuf. Cette tumeur indolente s'était développée lentement et d'une façon continue. On la prit pour un méliceris, et on se décida à

l'enlever ; mais pendant sa dissection la poche fut ouverte, et il s'en écoula six onces d'un liquide clair, semblable à celui de l'hydrocèle.

Dans le cas de Gosselin, une femme de cinquante-deux ans portait depuis six ans une tumeur d'abord indolente, plus tard légèrement douloureuse. Elle avait lentement augmenté de volume, était bilobée, de la grosseur d'un œuf de poule, très-mobile sur les parties profondes et sous la peau, fluctuante, et d'une transparence parfaite, bien que la coque fût assez épaisse. Gosselin fit une ponction qui donna issue à un liquide citrin, d'abord, puis sanglant. On injecta de la teinture d'iode, le kyste suppura et la malade guérit.

La très-grande mobilité de ces tumeurs sous-cutanées, la lenteur de leur développement, leur indolence, la sensation nette de fluctuation qu'elles donnent, et surtout leur parfaite transparence, en constituent les caractères distinctifs. Au début, on pourrait peut-être les confondre avec un ganglion, une tumeur bénigne, une gomme. Le ganglion est rarement seul ; la gomme parotidienne, exceptionnelle, disparaît sous l'influence d'un traitement approprié ; de plus, les commémoratifs ou les lésions concomitantes renseignent dans les deux cas; enfin, la ponction fait rejeter l'idée d'une tumeur molle. Quand le kyste est bien développé, on ne peut non plus le confondre avec les abcès froids ou ganglionnaires, qui sont moins bien enkystés et jamais transparents.

L'extirpation, si la tumeur est petite, et l'injection iodée faible si elle est plus développée, tels sont les modes de traitement à employer en pareils cas.

3° *Kystes et dilatations de la glande.* — Les kystes salivaires constituent des tumeurs arrondies, très-régulières, fluctuantes, peu mobiles sur les parties profondes, et peu transparentes, ce qui tient à ce qu'ils sont sous-aponévrotiques. Ils subissent ou non des variations de volume pendant la mastication. Enfin, le liquide qu'ils contiennent est visqueux et, chimiquement, de la salive. Bérard en cite deux exemples peu démonstratifs. Duplay en note deux autres cas, l'un observé par Després dans le service de Nélaton, l'autre dû à Bouchaud.

Dans l'observation de Bouchaud, la tumeur, du volume d'un œuf, recouvrait la branche montante du maxillaire et présentait la plupart des caractères signalés. Elle s'était développée en une année chez une enfant de dix ans, bien portante. On la ponctionna et il en sortit un liquide non séreux et fluide, comme celui des kystes simples, mais visqueux. La malade s'étant mise à manger quelques heures après, la poche se remplit à nouveau. On fit une nouvelle ponction, cette fois par la bouche, et le liquide qui sortit de la poche transforma l'amidon cuit en glycose. On chercha en vain à maintenir une fistule buccale. La malade se refusa à suivre son traitement. La tumeur se reproduisit, s'abcéda sous l'influence d'applications irritantes. Enfin, après une suppuration qui dura peu, il resta une fistule qui s'oblitéra d'elle-même en quelques semaines.

Leur peu de transparence et de mobilité et l'examen chimique du liquide permettent de différencier ces poches des kystes superficiels.

Le seul traitement convenable de ces kystes salivaires consiste à les ouvrir par la bouche, et à établir une fistule buccale. Si la tumeur s'abcède, elle revient plus tard sur elle-même, et la fistule se ferme seule ou est oblitérée par les procédés usités.

Les kystes salivaires sont parfois multiples. Lawrence, cité par Paget, a enlevé quatre kystes volumineux; un de ces kystes contenait du pus. La tumeur avait mis sept ans à se développer.

O. Weber pense que ces kystes contiennent parfois des échinocoques.

Dilatations salivaires. — Demarquay cite le cas d'un tailleur de quarante ans, habitué à fumer beaucoup, qui sept à huit fois en trois ans remarqua une tuméfaction de la région parotidienne, en même temps qu'il y éprouvait une douleur vive, augmentée encore par les mouvements de la mâchoire. Lorsque Demarquay vit le malade, les deux régions parotidiennes étaient tuméfiées, la droite plus que la gauche. La tuméfaction, bien limitée au niveau du rebord du maxillaire inférieur, était étalée dans les autres points. En exerçant une compression sur la tumeur, on déterminait une crépitation fine, rappelant celle de l'emphysème, et on faisait sortir par les conduits de Sténon dilatés de la salive mêlée à de l'air et à du pus. Si l'on engageait le malade à souffler en fermant la bouche et le nez, les deux régions se distendaient par l'air. La soudaineté des accidents, leur siége et leurs caractères permettent, ainsi que le fait remarquer Duplay, de désigner cet état sous le nom de *grenouillette parotidienne.*

Le docteur Bergounhioux a donné une observation qui présente quelque analogie avec la précédente. Les accidents survinrent dans la convalescence d'un rhumatisme.

4° *Kystes sanguins.* — Paget en cite deux exemples, l'un dû à Stanley, l'autre lui appartenant ; mais ces deux observations manquent de détails.

5° *Kystes compliqués.* — On les rencontre surtout dans les tumeurs bénignes, simples ou complexes. Ils peuvent alors contenir un liquide sanglant, incolore, ou plus ou moins jaune, un magma fibrineux ou graisseux. Leurs dimensions sont parfois considérables (Chassaignac, Demarquay).

6° *Dilatations du canal de Sténon.* — Garnier a signalé, à la suite d'une section du canal de Sténon, la formation d'une poche oblongue en arrière de la cicatrice, qui augmentait quand le malade parlait ou mangeait. La bouche était moins humide du côté correspondant, et un stylet engagé dans le bout antérieur du canal de Sténon le trouvait oblitéré. Quelques accidents aigus de rétention salivaire avaient précédé son apparition. Garnier, ne pouvant rétablir la continuité du canal, créa une fistule buccale. Dans le cas du capitaine Lasocki, il n'y avait qu'un rétrécissement du conduit excréteur. En pressant sur la poche salivaire, qui correspondait au milieu d'une vaste cicatrice qu'il portait à la joue, celle-ci se vidait dans la bouche.

Tillaux, chez un verrier, a observé une tumeur gazeuse du canal de Sténon.

Calculs. — A. CALCULS PAROTIDIENS. — La parotide peut contenir des concrétions calcaires : Morgagni en a trouvé à l'autopsie d'une vieille femme. Plater vit sortir d'une tumeur ancienne et abcédée une trentaine de grains sablonneux, pour la plupart de la grosseur d'un grain de millet et quelques-uns d'un volume plus considérable. Dans les observations de tumeurs parotidiennes, on a signalé parfois de semblables concrétions, en tout semblables à celles des autres glandes salivaires.

B. CALCULS DU CANAL DE STÉNON. — Les calculs du canal de Sténon, tout à fait analogues par leur composition et leurs variétés à ceux du canal de Wharton, sont très-rares. Gosselin n'en cite que huit cas dus à Schenckius, Blanchard, Lazoni, Fuzet, Bassow, Boutellier, Fardeau, Séquignol. On peut ajouter celui très-ancien de Lieutaud, d'Arles, et celui récent de Paquet, de Lille. Le calcul dont parle Lieutaud avait la grosseur d'un œuf de pigeon.

La concrétion ne produit ordinairement aucun accident, et passe inaperçue pendant un certain temps ; puis elle occasionne un gonflement de la joue, résultat combiné de sa présence et de l'engorgement des parties molles voisines. Habituellement, il n'y a pas de poche liquide concomitante, comme cela a lieu pour le canal de Wharton. Dans le cas de Boutellier, la tumeur augmentait sensiblement pendant les repas, pour diminuer ensuite, ce qui semblait indiquer que la salive, qui d'abord s'accumulait dans le canal et ses ramifications, s'écoulait ensuite entre la paroi et le corps étranger. Ce gonflement n'est pas douloureux d'abord, ou il ne l'est qu'au moment des repas.

Ces calculs peuvent rester ainsi un assez long temps sans entraîner d'accidents, ou bien ils ulcèrent la paroi du canal et produisent des abcès et des fistules. Dans aucun des cas cités par Gosselin, la fistule ne se fit du côté de la bouche. Dans les deux observations de Fardeau et de Bassow, elle était externe.

Diagnostic. — Le gonflement de la joue, la présence d'un corps dur dans son épaisseur, la tuméfaction plus ou moins douloureuse de la région parotidienne, l'agrandissement de l'orifice buccal du canal de Sténon, enfin la constatation directe du calcul par un stylet engagé soit dans le canal, soit dans la fistule, s'il en existe une, permettront d'assurer le diagnostic.

Traitement. — S'il n'y a pas de fistule, on extrait le calcul par la bouche, soit en fendant le canal avec des ciseaux, à l'exemple de Manec, soit en incisant directement la muqueuse sur lui avec un bistouri. De cette façon, on évite la difformité d'une cicatrice et la formation d'une fistule salivaire.

Dans les cas où il existe une fistule, on doit procéder à l'extraction par la voie préparée. Fardeau a enlevé ainsi un calcul gros comme une noix; celui de Bassow pesait 18 grammes. Ces auteurs ne paraissent pas avoir eu de fistules salivaires consécutives.

Lipomes. — On a observé dans la région parotidienne : *a.* des lipomes sous-cutanés; *b.* des lipomes sous-parotidiens; *c.* des lipomes intra-parotidiens.

Le *lipome sous-cutané* n'a pas de caractères particuliers.

Le *lipome sous-parotidien* n'est connu que par une observation de Demarquay. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, vigoureux, qui portait au niveau de la parotide une tumeur volumineuse, molle, fluctuante, donnant la sensation d'un lipome superficiel. On sectionna la peau et l'on reconnut que la tumeur était recouverte par la parotide. On coupa la portion de glande qui la recouvrait et l'on trouva un lipome. La tumeur correspondait surtout à la branche montante du maxillaire. Elle était donc surtout anté-parotidienne. Panas et Paulet, lors de la présentation de la pièce, considérèrent le cas comme celui d'un lipome intra-parotidien.

Lipome intra-parotidien. — Il n'est connu que par une observation d'Hamilton. La tumeur s'étendait de l'arcade zygomatique à l'angle de la mâchoire. Elle présentait la régularité, la consistance molle et fluctuante de celle de Demarquay; de plus, elle était très-mobile. Ce lipome siégeait sous l'aponévrose.

Adénopathies. — A. ADÉNITES. Les adénites aiguës ne présentent ici rien de particulier à signaler. Lorsqu'elles sont superficielles, on les reconnaît facilement; lorsqu'elles sont profondes, leur histoire se confond avec celle des phlegmons parotidiens.

Les tumeurs ganglionnaires, sans être aussi fréquentes qu'on le croyait autrefois, ne sont pas très-rares. Le diagnostic des adénites chroniques profondes est parfois obscur, car leur surface lisse ou lobulée, leur consistance, leur mobilité ou leur fixité, sont des caractères communs à d'autres tumeurs, et l'on n'a pas toujours pour se guider les poussées suppuratives, les commémoratifs, les lésions voisines, l'état général particulier du sujet et la multiplicité des tumeurs.

Les adénites scrofuleuses et tuberculeuses sont généralement faciles à reconnaître. Triquet, cependant, rapporte qu'un homme de quarante ans portait dans la région parotidienne une tumeur du volume d'un œuf, dure, à surface régulière. Elle avait mis deux ans à se développer, et au début le malade avait souffert de maux de dents, de névralgies de la tempe et de la région parotidienne. Denonvilliers en fit l'ablation, et Lebert et Robin reconnurent qu'elle était de nature tuberculeuse. A la coupe, elle était composée d'un stroma dur et d'une masse semblable au mastic de vitrier.

B. LYMPHADÉNOME. LYMPHOSARCOME. — Les tumeurs ganglionnaires malignes, dont l'étude est de date récente, ont été rarement signalées dans la région parotidienne, probablement parce que ces tumeurs se confondent, par un certain nombre de leurs caractères, avec les cancers, et aussi à cause de leur rapide extension aux autres régions du cou.

Duplay cite l'observation d'une femme qui portait en avant du tragus une petite tumeur dure donnant lieu à des accès névralgiques douloureux. Elle ressemblait, à s'y méprendre, à un ganglion lymphatique enflammé. On enleva à la malade deux dents cariées de ce côté. Un point fluctuant s'étant montré, on le ponctionna, et il sortit quelques gouttelettes de pus. Mais la plaie ne se referma pas; deux ou trois lobules en

sortirent; la tumeur s'accrut rapidement et la malade mourut. La glande et la région voisine présentaient à la coupe l'aspect encéphaloïde. C'était un lymphadénome.

Branlat, dans sa thèse, cite quelques observations de tumeurs ganglionnaires malignes. Dans un cas de Richet, la tumeur avait la mollesse d'un kyste, et des ponctions y furent pratiquées.

Henri Bergeron rapporte un cas dû à Verneuil et un autre à Panas. Dans ce dernier, il s'agissait d'un homme de 46 ans. Le début avait été marqué par de la gêne dans la gorge, de la difficulté de la déglutition, un affaiblissement de l'ouïe et une tuméfaction de la région parotidienne. L'amygdale était rouge; on crut à une angine tonsillaire. Mais le mal fit de rapides progrès; cet homme s'affaiblit vite et, quand il se présenta, la tumeur était énorme, multilobulée, de consistance élastique, et la peau qui la recouvrait était violacée et adhérente. L'amygdale du même côté était remplacée par une masse considérable, ressemblant à la substance grise cérébrale. Les ganglions inguinaux, lombaires, étaient pris. On trouvait également de gros ganglions dans l'aisselle, et la rate avait augmenté de volume. C'était un cas de lymphadénome, compliqué de leucémie, ainsi que l'examen du sang le démontra.

Dans celui de Verneuil, la tumeur, qui avait débuté au niveau de l'angle de la mâchoire, s'étendait aussi bien dans la région parotidienne que dans la région sous-maxillaire. Elle avait commencé par des nodus multiples avec les caractères des tumeurs ganglionnaires bénignes, puis, huit ans après, elle augmenta vite. Croyant avoir affaire à une tumeur fluctuante, on fit des ponctions; mais il ne sortit ni pus ni matière caséeuse. Après avoir paru s'amender sous l'influence de cautérisations, elle s'accrut à nouveau; on l'enleva, mais elle reparut vite et emporta le malade.

Duplay, enfin, cite l'observation d'une femme qui portait depuis quatre ans une tumeur qui avait débuté par une petite glande roulant sous la peau. Cette tumeur avait grossi insensiblement. Elle était, lorsqu'on l'opéra, de la grosseur d'une orange, lisse et légèrement lobulée. La malade éprouvait de violentes douleurs de tête. Il y avait, de plus, un affaiblissement de l'ouïe, des bourdonnements, un écoulement d'oreille. La malade mourut quelques jours après l'opération et, à l'autopsie, on constata, dans les ganglions carotidiens et les ganglions voisins, du tissu adénoïde.

Ces observations montrent bien la possibilité d'une confusion de ces tumeurs avec les adénites, les autres tumeurs bénignes ou malignes de la région, enfin le lien qui les rattache aux néoplasmes des organes voisins.

La vigoureuse constitution du malade, son âge relativement avancé au moment où apparaissent les tumeurs, leur marche rapide, leur multiplicité et dans certains cas leur généralisation, leur peu de tendance à s'enflammer et à enflammer les tissus voisins, parfois l'ulcération de la peau et le bourgeonnement de la masse sous forme de champignons, enfin l'examen du sang et des organes profonds, fourniront parfois, mais non toujours, ainsi que les observations citées le montrent, des éléments suf-

fisants pour fixer le diagnostic. Surtout si la tumeur est unique, il peut être difficile d'en reconnaître la nature; la confusion, il est vrai, a ici moins d'importance, car une tumeur parotidienne limitée, de moyen volume, qui a quelque tendance à l'accroissement et qui résiste à tout traitement résolutif, s'il est bien démontré qu'il n'y a pas de généralisation commençante, est, de l'avis du plus grand nombre, une tumeur à enlever. Le microscope, après l'opération, fixera alors le diagnostic et le pronostic du néoplasme.

Anévrysmes cirsoïdes. — J'ai déjà parlé des anévrysmes traumatiques de la région, et n'ai rien à dire de particulier sur les anévrysmes cirsoïdes. Ceux qu'on y rencontre se sont montrés primitivement dans les régions voisines, et n'ont que secondairement envahi la région parotidienne. (*Voy.* art. MASTOÏDIENNE (Région), t. XXI, p. 724; OREILLE, t. XXV, p. 44.)

Angiomes glandulaires (*Hypertrophies totales de la Parotide*). — Cette forme peu étudiée des tumeurs érectiles s'est rencontrée plusieurs fois à la parotide. Ces tumeurs commencent par une dilatation des vaisseaux normaux de la glande, sans altération du parenchyme sécrétant. Plus tard, toute la masse peut être remplacée par un tissu caverneux (Bœckel).

Bœckel enleva, chez une enfant d'un an, la glande parotide atteinte d'un angiome glandulaire. Cette enfant succomba le quatrième jour à une hémorrhagie produite par l'ulcération du tronc temporo-facial, mis à nu pendant la dissection. Virchow, d'après Gascoyen, rapporte l'observation d'une jeune fille qui portait une tumeur semblable. (*Voy.* art. ÉRECTILES (Tumeurs), t. XIII, p. 730.)

Ces tumeurs, dont l'anatomie pathologique n'est pas encore faite et dont le diagnostic est encore obscur, occupent la place de la glande et se distinguent des autres néoplasmes par leur réductibilité partielle à la pression, leur turgescence pendant les cris et l'expiration forcée, leur origine congénitale et les battements artériels lorsqu'ils existent.

Le cas de Bérard, considéré pendant la vie par lui et par d'autres chirurgiens comme une tumeur érectile, puis, après l'autopsie de la malade, comme une hypertrophie totale de la parotide, serait peut-être mieux placé parmi les angiomes glandulaires, dont il résume les caractères. Il s'agissait d'une petite fille de deux à trois ans qui portait dans la région une tumeur du volume du poing, arrondie, résistante, sans bosselures, d'une couleur rosée et d'une assez grande consistance. Elle prenait une teinte violacée et semblait augmenter un peu quand la petite malade criait ou faisait des efforts, et la compression en réduisait légèrement le volume. A l'autopsie, on trouva une augmentation considérable des veines, sans changement de calibre des artères, qu'on avait injectées. Le tissu cellulaire interposé entre les lobules était converti en granulations rougeâtres injectées, que l'on apercevait à travers la peau amincie et devenue elle-même vasculaire dans sa partie profonde. Ce sont bien là les symptômes de l'angiome glandulaire.

L'observation de Ténon, incomplète d'ailleurs, se rapproche à certains égards de celle de Bérard. Dans ce cas, de grosses artères pénétraient la tumeur.

On pourrait aussi faire des réserves au sujet de l'observation de Duke, considérée également par l'auteur comme un cas d'hypertrophie, et relatée comme tel par Duplay.

Il s'agissait d'un enfant de neuf ans, qui portait une tumeur s'étendant depuis une ligne tirée de l'orbite au tiers supérieur du cou. Elle dépassait l'apophyse mastoïde et occupait en avant les deux tiers de la face. L'enfant mourut de convulsions, et en examinant la tumeur on vit que son tissu était semblable à celui de la parotide. Certains chirurgiens, pendant la vie, avaient considéré la production comme anévrysmale, et conseillé la ligature de la carotide, opération que Duke rejeta en pensant qu'elle n'aurait pas suffisamment d'action sur la tumeur. — Cette observation manque de détails importants, mais elle acquiert peut-être quelque valeur, rapprochée des précédentes.

La compression directe ou la ligature de la carotide externe, moins dangereuse et peut-être aussi efficace que l'extirpation, enfin l'extirpation, tels seraient les modes de traitement à employer dans ces cas.

Tumeurs. — A. Tumeurs bénignes (*adénomes, adéno-fibromes, fibromes, enchondromes, sarcomes, myxomes et tumeurs complexes*). — Presque tous les auteurs qui, depuis Bérard (1841), ont étudié les tumeurs parotidiennes, ont fait un groupe de néoplasmes dont j'ai à parler. Ils ont montré qu'une série des tumeurs de la région parotidienne présentait souvent les mêmes caractères au début, des modifications consécutives identiques, la même marche lente et le même pronostic bénin; que leur récidive après l'extirpation était locale, et s'expliquait le plus souvent par une ablation incomplète. Velpeau les désignait sous le nom d'*adénoïdes*, les séparant nettement des tumeurs cancéreuses; mais ce terme avait le tort d'être lié à une théorie fausse; on l'abandonna. En 1856, Bauchet réunit à nouveau ces tumeurs à caractères similaires. Il adopta le mot *hypertrophies*, tout en admettant qu'il y en avait de toutes sortes. Le terme « hypertrophies » fut attaqué, abandonné, mais l'idée resta. Les auteurs du *Compendium* réunirent ces productions sous la dénomination de *tumeurs bénignes*. Dolbeau (1858), reconnaissant la fréquence du tissu cartilagineux dans les tumeurs parotidiennes, décrivit avec soin les *chondromes*, et, ne voulant pas faire, comme il l'avoua plus tard, une classe à part de tumeurs cliniquement semblables, mais qui ne contiennent pas de tissu cartilagineux, ou n'en contiennent qu'une faible proportion, il les confondit avec les chondromes, confusion qui fut cause d'erreurs de diagnostic. C'est ce qu'il reconnut publiquement en 1860. Lors d'une discussion à la Société anatomique, à propos d'un cas de Richet, il regretta le terme adénoïde de Velpeau, qui, d'après lui, disait tout sans rien éclaircir, et n'osa avancer celui de tumeurs bénignes. Les auteurs allemands les décrivent séparément. Duplay les étudie aussi isolément, puis les réunit, au chapitre du diagnostic différentiel, sous le nom de *tumeurs*

bénignes; Planteau, dans ces derniers temps, les a rangées sous le nom d'*hypertrophies complexes*, terme qui en exclut quelques-unes. Au point de vue clinique, le vieux terme de *tumeurs bénignes* nous semble meilleur; et, au point de vue anatomo-pathologique, il permet de grouper les tumeurs simples et les tumeurs complexes. Que s'il pouvait sembler téméraire d'affirmer que le pronostic de ces tumeurs parotidiennes, surtout des tumeurs sarcomateuses, soit toujours bénin, bien que le sarcome parotidien ne semble pas avoir la gravité qu'on reconnaît ordinairement à cette variété de tumeurs, bien qu'on n'ait cité jusqu'ici aucune observation de généralisation, et que la guérison ait été obtenue le plus souvent après une ou plusieurs opérations, on ajoute à ce terme de tumeurs bénignes un correctif, celui de *relativement, ordinairement* bénignes, peu importe, l'essentiel est de conserver ce grand groupe à caractères cliniques si tranchés.

Avant d'aller plus loin, je rappellerai que Bérard, dans sa thèse de concours (1841), riche de cinquante-deux faits, avait déjà bien étudié ces tumeurs sous le nom de squirrhe, tout en reconnaissant que le squirrhe parotidien a ordinairement une gravité moindre que celui des autres régions, peut-être, disait-il, parce que certaines tumeurs des ganglions étaient confondues avec lui. Après Lebert, qui étudia le premier adénome parotidien, Robert fit connaître publiquement, en 1851, cette variété bénigne de tumeurs parotidiennes. Je ne reviendrai pas sur les travaux de Bauchet, de Dolbeau, et je rappellerai, en terminant, que Billroth (1859) chercha à montrer combien est fréquente l'alliance du chondrome avec le fibrome, l'adénome, le sarcome. Il a signalé également celle, extrêmement rare, de ces tumeurs avec le cancroïde.

Anatomie pathologique. — 1° *Adénomes.* — L'hypertrophie partielle, caractérisée par l'augmentation de nombre et de volume des éléments glandulaires d'un lobule (adénome vrai), était regardée autrefois comme fréquente. Aujourd'hui elle est considérée comme rare; et les masses dures, circonscrites, décrites par Broca sous le nom d'*adénomes avec prédominance du stroma*, ne sont, pour Ranvier, dans la grande majorité des cas, que des fibromes, des sarcomes ou des tumeurs complexes. La tumeur enlevée par Blandin, et présentée par Broca à Lebert, qui sans aucun renseignement en reconnut la nature et la provenance, était un adénome vrai de la parotide. L'observation de Lebert fut la première publiée.

Si l'adénome, à l'exclusion de toute autre hypertrophie, est rare, il est, par contre, très-fréquent de trouver des proliférations plus ou moins étendues des culs-de-sac glandulaires dans les tumeurs parotidiennes.

Les adénomes parotidiens, comme les autres productions bénignes, constituent à leur début des tumeurs à surface lisse, ovoïdes, bien limitées, entourées d'une poche kystique, parfois reliées par un pédicule au reste de la glande, de consistance dure, élastique, et recouvertes ou non par une couche glandulaire saine. Plus tard, elles sont bosselées et plus molles. La coupe, d'un jaune rosé, n'est point lisse, mais grenue. On y

remarque de petites granulations arrondies, qui dénotent bien la nature glandulaire du néoplasme, et permettraient de la reconnaître même avant l'emploi du microscope. Lorsque la tumeur est un peu volumineuse, cette disposition peut être plus accusée encore.

Par la pression ou le grattage, ordinairement on n'extrait pas de suc; et lorsque la tumeur est molle, la matière blanche qu'on peut recueillir est formée de petits corps arrondis, visibles à l'œil nu, non miscibles à l'eau, caractères différents de ceux du suc cancéreux.

Le microscope montre dans ces adénomes un stroma conjonctif raréfié et des culs-de-sac analogues à ceux de la glande, avec une membrane limitante intacte, épaissie ou amincie, et un épithélium normal ou plus ou moins modifié.

Il est fréquent d'y rencontrer des kystes renfermant un liquide séreux, visqueux, incolore ou légèrement rosé, à cavités dont la surface est tapissée d'un épithélium révélant leur origine glandulaire. On y trouve aussi des kystes lacuneux, irréguliers, à surface anfractueuse, tapissée de saillies, hérissée parfois de masses bourgeonnantes, et dépourvue d'épithélium. Dans quelques cas, les acini, anormalement dilatés, sont remplis de matière graisseuse, comme dans l'observation de Richet.

2° *Adéno-fibromes. Fibromes.* — A la coupe, ces tumeurs montrent des fibres blanches, nacrées, très-serrées, qui, par leur disposition concentrique, forment des pelotons arrondis, au centre desquels on trouve un cul-de-sac glandulaire. Ces pelotons, dont le volume, d'après Broca, varie de celui d'une lentille à celui d'un pois, sont solidement unis les uns aux autres par un tissu fibreux très-dense, à fibres entre-croisées. Dans certains cas, le tissu fibreux, au lieu de représenter cette disposition régulièrement concentrique, forme des cloisons disséminées dans la masse, qui est parsemée de granulations glandulaires plus ou moins comprimées et atrophiées. Enfin, dans d'autres, le tissu fibreux constitue la presque totalité ou la totalité de la tumeur. Ces néoplasmes, comme les précédents, peuvent présenter des foyers de ramollissement, des kystes glandulaires, lacuneux, vides ou remplis de liquide. Les autres caractères ont été déjà indiqués.

3° *Chondromes.* — Au point de vue de l'anatomie pathologique, les chondromes parotidiens peuvent se diviser en chondromes purs et en chondromes mixtes, les derniers étant bien plus fréquents que les premiers. On trouve, dans un certain nombre de tumeurs parotidiennes, des nodus cartilagineux, sans qu'on puisse pour cela les regarder comme des chondromes. Les chondromes purs sont ordinairement de faible volume, durs, à surface lisse ou bosselée; à la coupe, le tissu crie sous le scalpel et présente une résistance considérable. La surface de section est nette, d'un blanc nacré ou d'un blanc bleuâtre, hyaline. Au grattage, le liquide obtenu est filant, transparent, et, à l'examen histologique, on trouve les caractères du cartilage hyalin, plus rarement du cartilage à cellules ramifiées (Ranvier, Renaut, Reverdin). Lorsque la tumeur enlevée est d'un volume plus considérable, de la *période de crudité* elle a passé à la *pé-*

riode de ramollissement (Dolbeau) ; elle est bosselée, et les bosselures sont parfois surmontées de petits nodus. A la coupe, le tissu est uniformément gris, bleuâtre, blanc rosé, mais plus souvent d'une teinte variable, suivant les parties examinées, d'un blanc opaque en certains points, grisâtre, rose en d'autres. Il est dur par places, mou dans sa plus grande étendue, parfois tremblotant, gélatineux. Quelquefois on remarque sur la coupe des tractus fibreux circonscrivant des aréoles qui renferment des noyaux cartilagineux durs ou mous, énucléables. Les formes pures du chondrome peuvent encore se retrouver dans ces masses ramollies ; mais plus fréquemment elles sont combinées à d'autres tissus (chondromes mixtes). Autrefois on tenait peu compte de ces éléments mélangés, et il suffisait qu'on eût trouvé, dans quelques préparations, du cartilage, pour qu'on portât le diagnostic anatomique de chondrome. Aujourd'hui on attache plus d'importance à la recherche de ces tissus, qui, dans certains cas, peuvent modifier le pronostic de ces tumeurs.

Le fibro-cartilage, dans les chondromes mixtes, peut se trouver disséminé ou former des nodus. Le tissu fibreux interlobulaire y est parfois très-développé et constitue le *fibro-chondrome* de Virchow, variété peu importante pour Cornil et Ranvier. A côté d'îlots cartilagineux, on rencontre souvent une plus ou moins grande quantité de tissu embryonnaire (*chondro-sarcome* de Virchow), ce qui ne constitue encore qu'une variété pour Cornil et Ranvier, pour qui le tissu embryonnaire n'est qu'une phase de développement du cartilage. La prolifération des éléments des culs-de-sac glandulaires, fait accessoire pour certains auteurs, et qui n'est que le résultat d'un processus irritatif, constitue pour Billroth l'*adéno-chondrome*. Quelle que soit l'interprétation donnée au fait, la donnée anatomique n'en existe pas moins, et dans certaines tumeurs chondromateuses les éléments glandulaires sont très-développés dans une grande étendue. Le myxome s'allie très-souvent au chondrome (*myxo-chondrome*). Dans certaines tumeurs, il domine même parfois et constitue des masses tremblotantes étendues, gélatineuses. Enfin, on peut trouver des kystes à contenu muqueux dans lequel nagent les cellules cartilagineuses, *cysto-chondromes ;* des kystes à paroi inégale, avec ou sans productions papillaires, et qui, comme dans le cas de Demarquay, peuvent représenter la majeure partie d'une tumeur volumineuse ; des kystes salivaires, des ossifications, et enfin, mais bien rarement, un mélange de tissu cartilagineux et épithélial (Robin, Billroth, Virchow). Telles sont les différentes variétés de chondromes mixtes, qui très-souvent même se combinent entre elles.

La pathogénie des chondromes parotidiens qu'on rencontre fréquemment a vivement intéressé les anatomo-pathologistes. Cruveilhier, Velpeau, Gosselin, pensaient que les ganglions lymphatiques de la région étaient le siége anatomique des chondromes. Paget, tout en admettant que ces tumeurs se développent aux dépens des glandes salivaires, partage l'opinion de Velpeau. Dolbeau croyait à cette origine ganglionnaire pour les tumeurs superficielles, et, pour appuyer son opinion, il rapportait un fait démonstratif : Un enfant de onze ans souffrait depuis longtemps d'in-

flammations folliculaires du conduit auditif externe. Le ganglion sous maxillaire s'enflamma chroniquement, resta tuméfié; on l'extirpa et l'on reconnut un ganglion lymphatique, réduit à une coque servant d'enveloppe à une masse cartilagineuse renfermant elle-même un petit kyste. Mais, tout en admettant cette origine ganglionnaire, il pensait aussi que les chondromes profonds peuvent se développer aux dépens des cloisons fibreuses qui segmentent la parotide, et qui se transforment successivement en tissu fibreux, fibro-cartilagineux, cartilagineux. Il est aujourd'hui démontré par les recherches de Virchow que le tissu conjonctif superficiel et profond devient la matrice de l'enchondrome, comme, du reste, celle des autres tumeurs sarcomateuses, myxomateuses, fibreuses. Pour Cornil et Ranvier, les cellules cartilagineuses se forment également aux dépens du tissu conjonctif interlobulaire, qui repasse à l'état embryonnaire. L'origine conjonctive et irritative, admise par Virchow, rend bien compte de l'influence des noyaux d'inflammation chronique et des traumatismes sur la production de ces tumeurs, ainsi que le fait remarquer Duplay, que l'a noté Friedberg, et qu'on le constate dans l'observation 44 de Bérard.

4° *Sarcomes.* — On peut trouver dans la parotide les principales variétés de sarcome : le sarcome fasciculé, encéphaloïde, muqueux ou cystosarcome.

Le *sarcome fasciculé*, qui se présente surtout sous la forme circonscrite et qui peut atteindre un volume considérable, se reconnaît ici à ses caractères habituels, à sa consistance ferme lorsqu'il est petit, à sa coloration blanc-grisâtre. Plus tard, lorsqu'il a atteint des dimensions un peu étendues, il est lobulé, vasculaire, mou. La surface de section ne donne pas de suc à l'état frais, et le microscope montre des cellules allongées, fusiformes, qui forment des faisceaux entourant les éléments glandulaires. Communément, à côté des éléments sarcomateux, on trouve des proliférations de l'épithélium des culs-de-sac glandulaires (adéno-sarcomes de Billroth), ce qui n'est qu'un accident de la néoformation, les tumeurs secondaires ne renfermant plus d'éléments glandulaires, ainsi que l'ont établi Cornil et Ranvier.

Le *sarcome encéphaloïde* (tumeur embryoplastique de Lebert), la plus grave des formes du sarcome, ne se rencontre guère que dans les productions très-étendues. Il forme des masses de cellules embryonnaires mêlées aux éléments fusiformes du sarcome fasciculé.

Il n'est pas rare de rencontrer dans les sarcomes parotidiens des cavités lacunaires, amenées par le bourgeonnement des éléments sarcomateux dans l'intérieur des culs-de-sac; des poches remplies de matière gélatiniforme résultant de la transformation muqueuse de portions de la tumeur, poches petites ou très-développées (cystosarcomes); enfin, des kystes remplis de liquide aqueux, clair, tapissés d'épithélium (kystes par dilatation des acini).

Si le sarcome est pur dans certaines tumeurs, ordinairement il ne constitue qu'une partie de la masse, et se trouve mélangé au fibro-adénome, au fibrome, au chondrome surtout et au myxome.

A propos des tumeurs mélaniques, j'indiquerai une variété exceptionnelle que signale Otto Weber ; je veux parler du sarcome mélanique.

5° *Myxome.*— Le myxome pur de la parotide est très-rare. On le trouve fréquemment mélangé au sarcome ou à l'enchondrome. Il se présente sous l'aspect de masses molles, gélatineuses, fluctuantes, dans lesquelles on reconnaît de grandes cellules étoilées, anastomosées, au milieu d'une substance fondamentale amorphe et transparente.

Ces masses sont tantôt bien limitées, d'autres fois elles se perdent irrégulièrement dans le tissu voisin.

D'après Rindfleisch, c'est surtout dans ces tumeurs que Billroth a observé des complications épithéliales. On ne sait, ajoute-t-il, si les cellules épithéliales proviennent des acini ; mais il n'est pas douteux que la masse principale ne résulte d'une métamorphose des vaisseaux lymphatiques, comme le démontrent les belles préparations de Billroth. Duplay a rapporté un beau cas de myxome presque pur. Planteau en cite également quelques exemples, dont un dû à Monod.

Avant de terminer ce qui a trait à l'examen microscopique de ces tumeurs, il est bon de rappeler encore que, si l'on rencontre parfois parmi les tumeurs parotidiennes des adénomes, des fibromes, des chondromes, des sarcomes purs, *dans la grande majorité des cas les tissus sarcomateux, fibreux, chondromateux, myxomateux, qui proviennent tous de la même origine conjonctive, se trouvent mélangés dans différentes proportions* et suivant des modes variables, et qu'il s'y ajoute très-souvent des proliférations épithéliales des acini, surtout dans les couches périphériques du néoplasme.

Symptômes. — Ce n'est le plus ordinairement que par hasard, en se regardant dans la glace ou en portant la main sur la région, que les malades s'aperçoivent qu'ils ont une tumeur de la région parotidienne.

Elle se présente alors sous la forme d'un petit nodus du volume d'une noisette ou d'une noix, dur, résistant, de consistance presque ligneuse ou élastique, sphérique, plus souvent ovoïde, mobile sous la peau complétement saine, lisse à sa surface ou déjà bosselé.

Lorsque la tumeur a débuté au centre de la glande, la tuméfaction est moins circonscrite, profonde, peu mobile.

Autrefois on croyait que les chondromes seuls, à leur début, pouvaient apparaître en certains points déterminés. Actuellement on sait que les autres tumeurs peuvent également y débuter. C'est : 1° au devant de l'apophyse mastoïde, sous le lobule de l'oreille (corps cartilagineux sous-auriculaire de Cruveilhier), 2° au niveau ou au-dessous de l'angle de la mâchoire, 3° au centre de la région, 4° ou au devant du conduit auditif externe sous l'arcade zygomatique, quand c'est la parotide accessoire qui en est le point de départ, qu'on rencontre primitivement ces tumeurs dans la plupart des cas.

Elles n'entraînent alors le plus souvent ni gêne, ni douleurs, et ne constituent qu'une légère difformité, et c'est précisément à cause de leur indolence qu'elles restent longtemps ignorées à leur début. Le sujet qui les

porte est ordinairement un adulte, et si on les rencontre chez des vieillards, elles sont volumineuses alors, et l'on peut s'assurer très-fréquemment qu'elles remontent à l'âge adulte.

S'il s'agit surtout d'un adénome, d'un adéno-fibrome, d'un chondrome pur ou mixte, elles peuvent rester en cet état quelques années, parfois 5, 10, 15, et même 20 à 30 ans, puis *s'accroître rapidement*, en subissant généralement des transformations spéciales (période de ramollissement de Dolbeau), qui en modifient les caractères cliniques. D'autres fois, c'est par une *marche lentement progressive* que la tumeur arrive à présenter cette augmentation de volume et ces modifications de texture. Ce développement brusque survient sans cause connue, ou est amené par l'application intempestive d'irritants sur la tumeur. Planteau avance que, dans les cas où l'on note cet accroissement rapide, les tissus d'origine conjonctive se montrent surtout sous la forme de sarcome ou de myxome, et que, dans les cas où celui-ci est lentement progressif, on rencontre surtout du cartilage ou du tissu fibreux. Cette opinion demande confirmation, car nombre d'adénomes, d'adéno-fibromes ou de chondromes reconnus tels à l'examen microscopique, ont présenté cette sorte d'arrêt dans la marche, suivi d'un développement brusque.

S'il s'agit d'un sarcome pur ou mixte, la marche de l'affection peut être encore très-lente ; la tumeur met alors plusieurs années, jusqu'à vingt ans (Bauchet), pour atteindre un volume un peu considérable. D'autres fois, mais rarement, quelques années suffisent. C'est alors que par leur marche, et non par leur gravité, les néoplasmes se rapprochent des cancers.

Lorsque toutes ces tumeurs ont acquis le volume d'un gros œuf de poule, par exemple, elles peuvent encore conserver leur forme arrondie, leur dureté uniforme, leur élasticité, leur surface lisse. Plus ordinairement, cette surface est alors surmontée de bosselures plus ou moins étendues, plus ou moins nombreuses. A la palpation, ces bosselures ou bien ont à peu près la dureté et la résistance du reste de la tumeur, ou bien elles sont plus molles, c'est le cas le plus ordinaire, surtout si la tumeur, après être restée longtemps stationnaire, s'est rapidement accrue. Certaines peuvent même présenter une extrême mollesse. Il est arrivé à des chirurgiens des plus expérimentés de ponctionner des points où ils croyaient avoir perçu une sensation nette de fluctuation. La méprise était d'autant plus facile que souvent on trouve dans ces tumeurs des kystes parfois considérables. Cette mollesse est en rapport avec le développement de très-nombreux éléments jeunes, ou avec le ramollissement de la tumeur. Elle peut également s'expliquer par la présence de parties myxomateuses. Toutes ces tumeurs peuvent la présenter. C'est dans des cas semblables qu'on a constaté de la transparence par places ; mais c'est là un symptôme rare. Quelquefois la tumeur est presque uniformément d'une mollesse élastique ou fluctuante (myxome pur ou mixte, chondrome mou, sarcome).

Quand elles ont pris un plus grand volume, et elles sont précisément remarquables par les dimensions considérables qu'elles peuvent atteindre, elles sont encore à peu près arrondies, à surface surmontée de bosselures

d'étendue, de nombre et de consistance variables, entre lesquelles on sent de larges tractus de consistance plus ferme. En certains endroits, on peut parfois par la palpation reconnaître quelques noyaux d'une dureté cartilagineuse. On peut d'ailleurs aussi retrouver ces nodus cartilagineux dans des tumeurs de volume moindre.

A mesure qu'elles se développent, elles envahissent les régions voisines, recouvrent la région massétérine, s'étendent en arrière sur la région mastoïdienne, et descendent plus ou moins au-dessous de l'angle de la mâchoire. Dans un certain nombre des cas rassemblés dans la thèse de Bérard, elles descendaient jusqu'à la clavicule ; dans d'autres, elles envahissaient surtout le côté correspondant de la face. Dans l'observation de Magrin, presque toute la tumeur recouvrait la région temporale, la région parotidienne, puis s'étendait vers l'arcade sourcilière et atteignait presque la commissure des lèvres. La peau du lobule de l'oreille est ordinairement dédoublée, et quand on examine le malade par derrière, on voit une masse globuleuse qui part de la partie inférieure de l'oreille devenue horizontale et descend plus ou moins bas vers la racine du cou. Le doigt enfoncé dans la bouche peut reconnaître quelquefois des prolongements pharyngiens. Ils sont rares.

Lorsque la production est de petit volume, qu'elle occupe la région parotidienne ou qu'elle correspond à la parotide accessoire, si elle est superficielle, elle est très-mobile et semble glisser sous la peau comme un ganglion, bien qu'elle soit sous-aponévrotique.

Plus profonde, elle est aussi moins mobile ; mais cependant on peut ordinairement lui imprimer quelques mouvements qui suffisent pour indiquer qu'elle ne fait pas corps avec les parties voisines.

Quand elle occupe toute la région ou lorsqu'elle en a dépassé les limites, elle peut encore conserver une mobilité qui étonne ou sembler enclavée dans la loge parotidienne. Dans ce dernier cas, on ne peut guère que la faire glisser légèrement de bas en haut. Le cas de Gosselin, dans lequel une bourse séreuse facilitait les mouvements de la tumeur sur les parties profondes, est tout à fait exceptionnel.

Pendant les mouvements imprimés à la tumeur, Nélaton, ayant perçu un bruit sec résultant du frottement d'une masse dure contre la branche de la mâchoire, affirma qu'il s'agissait d'un chondrome. Ce symptôme n'a été signalé qu'une fois depuis, et d'ailleurs on n'aurait plus le droit d'affirmer un chondrome en se guidant sur ce symptôme.

Dans les tumeurs de volume moyen et même considérable, la peau conserve généralement sa coloration normale. Dans quelques cas, cependant, elle est légèrement rougeâtre ; mais cette rougeur diffère de la rougeur inflammatoire et de la coloration bronzée des affections cancéreuses. Parfois elle est sillonnée de veines dilatées, qui forment réseau lorsque la tumeur est sur le point de s'ulcérer. Elle glisse facilement sur le néoplasme, et ce n'est guère que dans des cas de productions volumineuses, lorsque, surdistendue, elle est sur le point de s'ulcérer mécaniquement, qu'elle présente quelques adhérences.

Les bords de cette ulcération, d'ailleurs relativement rare, offrent une disposition très-caractéristique. Ils sont irréguliers, festonnés, et décollés dans une certaine étendue, ce dont il est facile de s'assurer avec un stylet. Le fond de cette ulcération est tantôt régulier et formé par la tumeur revêtue de son enveloppe; tantôt inégal, sec ou recouvert d'un liquide puriforme sans odeur; enfin, quand la tumeur est molle, vasculaire, il est tapissé de bourgeons rougeâtres et volumineux qui fournissent un liquide également sans odeur et rarement sanglant. Cette ulcération se fait tantôt directement, tantôt elle est précédée de la formation d'un petit abcès. On a noté, dans quelques cas seulement, des hémorrhagies.

Ces tumeurs, à leur première période, sont ordinairement indolentes. Dans certains cas, très-rares, cependant, alors même qu'elles étaient très-petites, elles déterminaient des douleurs extrêmement vives et lancinantes. Ce n'est le plus ordinairement que lorsqu'elles ont acquis un volume considérable ou lorsqu'elles sont sur le point de s'ulcérer, que les douleurs surviennent avec les caractères indiqués.

L'ouïe peut être altérée (bourdonnements, surdité), lorsque la tumeur comprime le conduit auditif cartilagineux.

La mastication est plus ou moins gênée suivant le volume de la tumeur, mais surtout suivant sa profondeur. Il est, en effet, à remarquer que des tumeurs très-développées, mais superficielles, n'ont que peu entravé les mouvements de la mâchoire, tandis que d'autres tumeurs qui occupaient toute l'excavation, et cependant bien moins volumineuses, rendaient ces mouvements très-difficiles.

Les troubles du côté de la déglutition sont rarement indiqués. Ils peuvent se présenter quand la tumeur envoie un prolongement pharyngien; mais on les a surtout constatés alors que celle-ci déplaçait les organes du cou (obs. de Goodlad). C'est aussi dans ces conditions que les malades ont accusé de la gêne de la respiration. Dans l'observation de Goodlad, la malade ne respirait librement que dans la station assise. D'autres ne peuvent respirer que dans cette position et dans le décubitus latéral correspondant à la tumeur.

La sécrétion salivaire est peu influencée. Triquet, seul, a noté une sécheresse de la bouche du côté correspondant.

La paralysie faciale est peu fréquente, mais elle n'est pas seulement possible, comme le croyait Bauchet. Cette paralysie paraît porter plus souvent sur la branche cervico-faciale que sur la branche temporo-faciale. La contracture est exceptionnelle. Elle s'est présentée à l'observation de Planteau sur un malade du service de Broca.

La compression des gros vaisseaux a pu amener exceptionnellement quelques accidents peu graves du côté de l'encéphale et la dilatation des vaisseaux du front et de la face. Dans un cas de la thèse de Bérard, les vaisseaux artériels depuis longtemps aplatis donnèrent très-peu de sang pendant l'opération. L'exploration de la temporale renseignera sur l'état de la circulation dans la carotide externe.

Enfin, l'état général est constamment bon. Prieger rapporte l'observa-

tion d'une paysanne de trente-cinq ans qui, pendant les neuf ans que sa tumeur mit à se développer, accoucha de cinq enfants très-bien portants, et avorta deux fois. Elle allaitait le plus jeune de ses enfants quand elle vint réclamer l'opération. La tumeur se prolongeait en avant vers l'angle de la bouche, descendait sur le cou, refoulait le larynx et s'arrêtait au niveau de la partie moyenne de la clavicule. L'opération réussit ; quatre mois après, la plaie était complétement cicatrisée.

Quant aux ganglions lymphathiques, ils ne sont, on peut le dire, jamais engorgés. On a noté le contraire dans deux ou trois observations, mais la tumeur était déjà ulcérée.

Pronostic. — Ces tumeurs constituant des affections toutes locales, à marche lente et qui n'entraînent ni engorgements ganglionnaires, ni altération de la santé, ne peuvent être d'un pronostic grave.

Lorsqu'elles sont ulcérées et qu'on les abandonne à elles-mêmes, elles peuvent entraîner la mort par la durée, l'abondance de la suppuration et les hémorrhagies; mais l'opération vient mettre fin à ces accidents.

Les opérations, que réclament toutes ces tumeurs, aggravent-elles le *pronostic* ? Lorsqu'elles sont petites et qu'elles ne sont arrivées encore qu'à la période de crudité, l'extirpation en est simple et n'expose que bien rarement à la section du facial et de la carotide externe ; la vie du malade n'est qu'exceptionnellement compromise, et la guérison s'obtient vite ; enfin la récidive est peu à craindre, car l'extirpation peut être très-facilement complète.

Lorsque la tumeur est plus volumineuse, l'opération est plus sérieuse. Assez souvent elle entraîne la section de la carotide externe et du facial, et la récidive locale par continuation d'un mal incomplétement enlevé est relativement plus fréquente.

Les tumeurs récidivées, qui se montrent toujours à la place occupée par les premières, à une époque plus ou moins éloignée de l'opération, sont elles-mêmes des tumeurs bénignes; elles sont le fait d'une repullulation ou d'une extirpation incomplète, et n'entraînent jamais avec elles le sombre pronostic des tumeurs cancéreuses récidivées. On cite des malades qui ont subi deux ou trois opérations successives avant d'être définitivement guéris. Le sarcome lui-même, quoique d'un pronostic un peu plus grave que celui des autres tumeurs, ne semble pas récidiver plus souvent qu'elles, et dans aucun cas n'a amené de généralisation.

Suivant quelques auteurs, lorsque la tumeur sarcomateuse est volumineuse et le sujet âgé, il ne faut pas opérer, car pour eux la récidive est très-fréquente et, quand elle survient, elle entraîne la mort. C'est là un tableau bien trop sombre, et ce serait une faute que de s'abstenir en croyant la situation si compromise.

B. Tumeurs malignes. — 1° *Epithélioma tubulé.* — L'histoire des épithéliomas parotidiens est à peine ébauchée. Les caractères cliniques donnés à ces productions dans les quelques observations publiées les rapprochent à tel point des tumeurs bénignes qu'il serait impossible de les distinguer. Au point de vue histologique, la distinction est-elle plus facile?

Pour Otto Weber et pour d'autres, il est presque impossible de séparer l'épithélioma d'avec certaines tumeurs hypertrophiques parotidiennes où prédomine l'élément épithélial. Dans les cas d'épithélioma glandulaire cités par Bauchet, Broca dans le cas de Robin, Robin dans celui de Verneuil, avaient porté le diagnostic de tumeur fibro-cartilagineuse et glandulaire. Il suffit pour O. Weber que les acini n'aient plus de membrane limitante, que dans leur intérieur il y ait accumulations épithéliales avec bourgeonnement de ces masses dans le tissu cellulaire interstitiel, pour qu'on ait affaire à une tumeur cancéreuse; mais ces caractères se retrouvent fréquemment dans des tumeurs complexes cliniquement bénignes. Ainsi, le diagnostic anatomique ne peut ordinairement venir en aide au diagnostic clinique, et nous avons vu que le diagnostic clinique lui-même, qui pour Weber a le plus de valeur, ne permet guère de reconnaître ces tumeurs.

Le terme d'*adénome épithélial* sous lequel on a aussi désigné ces productions serait, au point de vue clinique, préférable à celui d'épithélioma, qui n'est guère justifié ni par la marche ni par le pronostic de l'affection. Je rappellerai en quelques mots les caractères de ces tumeurs, d'après les observations publiées : masses sphériques ou ovoïdes, régulières ou bosselées, de consistance molle ou élastique, bien limitées, s'accompagnant rarement de paralysie faciale et de douleurs, d'un développement lent (25 à 30 ans dans le cas de Bauchet, 8 dans celui de Robert cité par Bauchet, 10 dans le cas de Verneuil auquel se rapporte la figure 28). Quand la tumeur s'ulcère, l'ulcération a l'aspect de celle qui complique parfois les productions bénignes; enfin, il n'y a pas d'engorgements ganglionnaires ni de retentissement sur la santé générale. Il n'est pas question de récidive après l'ablation. C'est bien là le tableau clinique des tumeurs bénignes de la parotide. La coupe est ordinairement granuleuse, mais elle présente des aspects qui varient avec la nature du stroma. A la pression, on fait sourdre des cylindres analogues à du vermicelle cuit, cylindres qui peuvent atteindre parfois des dimensions assez considérables. A l'examen microscopique, le stroma est complexe, fibreux, fibro-cartilagineux, muqueux, sarcomateux, et on le trouve mélangé à des cylindres épithéliaux



FIG. 28. Adénome épithélial (d'après une photographie de la *Revue photographique des hôpitaux*).

dépourvus de membrane limitante, représentant l'aspect des acini normaux, quoique plus considérables.

Les épithéliomas parotidiens peuvent avoir leur point de départ dans la glande, et c'est à ces productions généralement bénignes que se rapporte ce qui vient d'être dit; ils peuvent être dus à la dégénérescence secondaire des ganglions de la région à la suite des cancroïdes des lèvres et surtout de la muqueuse pharyngienne (Rindfleisch), de l'épithélioma de la conjonctive (Lannelongue cité par Branlat), et alors l'affection a la marche des productions malignes. Ils peuvent aussi tirer leur origine des glandes sudoripares de la peau; enfin, débuter par une ulcération de la peau et envahir secondairement les ganglions et la glande (Lannelongue cité par Branlat).

2° *Squirrhe, encéphaloïde.* — Ces deux variétés de cancer, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, sont très-rares. La thèse de Bérard n'en relate que quelques cas; Bauchet n'en cite pas d'observation dans son mémoire; Duplay n'en a trouvé que huit à dix cas dans les journaux français et étrangers; Otto Weber en a observé deux cas; Richet en relate un dans son *Anatomie chirurgicale;* Triquet en rapporte deux; enfin, Planteau en cite un cas appartenant au professeur Broca. En somme, les observations se comptent.

Étiologie. — Le cancer parotidien est primitif ou consécutif à une dégénérescence des parties voisines. Il ne débute guère que vers la fin de l'âge mûr.

Anatomie pathologique. — Le squirrhe parotidien constitue une tumeur dure, fibreuse, ordinairement mal limitée, de consistance ligneuse, d'un blanc grisâtre ou nacré à la coupe. L'encéphaloïde cru a des contours plus nets et une dureté élastique, mais il se ramollit vite et se diffuse. A la coupe, il présente l'aspect que son nom indique; mais cet aspect ne suffit pas pour établir le diagnostic, car des tumeurs bénignes l'ont présenté.

Au microscope, on retrouve dans ces encéphaloïdes les caractères histologiques habituels : une trame fibreuse, analogue au tissu cicatriciel, limitant des loges ovalaires remplies de cellules de forme régulière, de volume variable, libres dans un liquide plus ou moins abondant (suc cancéreux).

Symptomatologie. — Au début, qu'il s'agisse d'un squirrhe ou d'un encéphaloïde occupant la profondeur de la glande, la tumeur est dure, plus ou moins mobile, à limites plus ou moins nettes. Si la tumeur est superficielle, elle adhère à la peau qu'elle attire et fronce.

Très-rapidement, s'il s'agit d'un encéphaloïde, le néoplasme augmente de volume, sans distendre l'aponévrose à la façon des productions bénignes, mais en l'envahissant. Il forme de larges bosselures étranglées à leur base, entre lesquelles on ne sent pas de brides dures, résistantes, comme dans les néoplasmes mous et bénins: Ces bosselures ne tardent pas à se réunir en une seule masse adhérente à la peau dans presque toute son étendue, et immobile dans la loge parotidienne. Les parties voisines sont

envahies : le sterno-mastoïdien ne se dessine plus sous la peau en se contractant ; le volume de la tumeur, mais surtout ses adhérences au périoste et aux muscles qui s'attachent au maxillaire, rendent la mastication pénible ; la déglutition est gênée ; les nerfs eux-mêmes sont atteints, et rapidement, par la dégénérescence, d'où les douleurs spontanées, lancinantes, atroces, de la tête et de la face, les paralysies faciales qui se montrent ordinairement à une époque rapprochée du début et qui sont fréquentes. Les parois des vaisseaux peuvent même être détruites, et, dans le cas de Richet, la masse bourgeonnait dans l'intérieur de la jugulaire interne.

La peau s'ulcère rapidement. L'ulcération, à bords adhérents, taillés à pic, se recouvre bientôt de bourgeons exubérants, saignant au moindre contact, et sécrétant un ichor de la plus grande fétidité. De leur côté, les ganglions se prennent ; l'état général s'altère de plus en plus, et le malade succombe six mois, un an, deux ans au maximum après le début de l'affection.

La mort tantôt s'explique par la cachexie cancéreuse, et à l'autopsie, comme dans les cas de Roux et de Broca, on peut trouver des tumeurs secondaires dans le foie et le poumon ; d'autres fois, elle est liée à des hémorrhagies répétées ou foudroyantes qu'explique bien l'ulcération des vaisseaux, enfin, à des troubles cérébraux résultant de la compression des gros troncs vasculaires.

Le pronostic est des plus graves et la terminaison rapidement fatale, si l'on n'a pu faire l'extirpation de la tumeur tout à fait au début.

3° *Tumeurs mélaniques.* — Bérard en cite trois cas. Dans le premier, dû à Liston, il s'agit probablement d'un angiome enkysté. Dans le deuxième, on ne put faire le diagnostic qu'après la dissection de la peau ; on continua l'opération, mais la récidive survint bientôt et emporta le malade. La troisième observation est due à Dupuytren. Dans la thèse de Branlat, on trouve un cas de mélanose sarcomateuse de la parotide dû à Lannelongue. Enfin, à l'article LYMPHATIQUE (t. XXI, p. 97), Le Dentu parle de tumeurs parotidiennes, dont l'une avait le volume du poing, l'autre celui d'une noix. On enleva ces tumeurs, et l'on reconnut qu'elles étaient formées de ganglions sarcomateux et mélaniques. Le pronostic est celui des tumeurs mélaniques des autres régions, c'est-à-dire fort grave.

C. TUMEURS DE LA PAROTIDE ACCESSOIRE. — La glande accessoire qui accompagne le canal de Sténon peut devenir le siége de tumeurs. L'histoire de ces tumeurs est confondue avec celle de la parotide. Un des auteurs du *Compendium de chirurgie* enleva un adénome qui y avait pris naissance. L'observation d'Ansiaux, citée par Bérard, semble relative à une tumeur de cette partie de la glande parotide. Broca a présenté à la Société anatomique un encéphaloïde développé au niveau de la pommette gauche, indépendant de la parotide, et qui adhérait au canal de Sténon, au point où ce canal reçoit le conduit excréteur de cette glande accessoire. Lorsqu'on le pourra, suivant le conseil des auteurs du *Compendium*, on évitera, lors de l'ablation de ces tumeurs, la blessure du canal de Sténon.

D. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES TUMEURS DE LA RÉGION PAROTIDIENNE. — Je ne

reviendrai pas sur les anévrysmes, les angiomes glandulaires. Comme les tumeurs bénignes sont de beaucoup les plus fréquentes, je les prendrai pour types. Le diagnostic différentiel comporte : 1° le diagnostic de ces tumeurs d'avec les autres tumeurs soit bénignes, soit malignes de la région ; 2° le diagnostic de leurs différentes espèces.

1° — a. *La tumeur est petite et elle existe depuis longtemps.* — Elle a le volume d'une noisette, par exemple ; elle est indolore, sphérique, dure, élastique, roule sous la peau qui n'a pas changé de couleur ; sa surface est lisse ou mamelonnée. La lenteur de la marche exclut l'idée d'une affection maligne ; d'un autre côté, sa dureté ne permet pas de la confondre avec un lipome ou un kyste. En raison de l'état de la peau et de sa mobilité, toute affection inflammatoire est éliminée d'emblée. On ne pourrait que songer à une tumeur ganglionnaire : dans l'adénite chronique, on trouve ordinairement dans le voisinage d'autres ganglions ; les commémoratifs ou une recherche attentive en font souvent découvrir la cause. La confusion est néanmoins possible : Gosselin cite un cas dans lequel une gomme sous-cutanée fut prise pour une tumeur adénoïde ; le traitement approprié fit disparaître rapidement la tumeur syphilitique. La gomme sous-cutanée est d'ailleurs très-rare dans la région parotidienne.

b. *La tumeur a passé d'abord inaperçue, puis a acquis rapidement les dimensions d'une noix, tout en présentant les caractères indiqués.* Ces cas sont relativement rares. Privé des renseignements significatifs que donne la marche d'une tumeur bénigne, le chirurgien doit alors compter, dans le diagnostic différentiel, avec les tumeurs cancéreuses arrivées seulement à la période où elles sont inoffensives.

Le squirrhe, dur comme elle, mais ordinairement plus profond et adhérent aux parties voisines, est moins bien limité. Mais si la tumeur bénigne est quelque peu profonde, elle est également moins mobile et moins limitée qu'elle ne l'est d'habitude. Dans le premier cas, les douleurs accusées par le malade, la paralysie faciale, l'examen des ganglions, les antécédents héréditaires et surtout l'âge du malade fourniront des données précieuses pour le diagnostic différentiel.

C'est également sur ces derniers caractères et sur la rareté du cancer parotidien comparé à la fréquence des tumeurs bénignes qu'on s'appuiera pour rejeter l'idée d'un encéphaloïde cru, qui, au début, peut être enkysté, mobile, d'une dureté élastique, à surface nette ou bosselée ; mais on peut supposer des cas où le diagnostic peut présenter pendant quelque temps de sérieuses difficultés. Les douleurs peuvent manquer ; et d'un autre côté, des malades atteints de tumeurs bénignes ont accusé des douleurs lancinantes comme dans les cas de cancers ; les renseignements fournis par les antécédents peuvent être incomplets ou nuls ; enfin le sujet peut appartenir à l'âge mûr et non à l'âge adulte ; mais, je le répète, le cas supposé est rare.

L'épithélioma de la glande forme une tumeur dure, ovoïde, lobulée, sans adhérences au début avec les parties voisines. Comme les tumeurs bénignes, il peut se présenter chez les jeunes sujets. Entre ces dernières

et lui, le diagnostic est d'autant plus difficile, que l'histoire de l'épithélioma glandulaire présente encore bien des obscurités et qu'on a, dans les observations, confondu des épithéliomas avec des tumeurs bénignes. Deux symptômes pourraient seuls le faire soupçonner, d'après les auteurs. Les douleurs vives, signe un peu infidèle, et la paralysie faciale précoce. Chassaignac et Duplay ont bien signalé l'importance diagnostique de cette paralysie; elle serait fréquente dans les cas de tumeurs malignes, dont elle reflète pour ainsi dire la marche envahissante. Mais puisqu'on la retrouve dans quelques cas de néoplasmes bénins, nous croyons qu'il est actuellement très-difficile de reconnaître l'épithélioma parotidien. D'ailleurs l'indécision du diagnostic, dans les trois cas supposés, ne peut être préjudiciable au malade; car, qu'il s'agisse d'un squirrhe, d'un encéphaloïde cru avec les dimensions indiquées, d'un épithélioma ou d'une tumeur bénigne, l'indication opératoire est formelle.

c. *La tumeur a le volume d'un œuf; elle occupe toute la région parotidienne.* — Elle est unique, ovoïde, d'une dureté élastique, à surface lisse ou hérissée de bosselures plus molles, avec ou sans nodus de consistance cartilagineuse; elle est ordinairement mobile, et la peau, de coloration normale, glisse facilement sur elle. Le malade, d'ailleurs bien portant, appartenant à l'âge adulte ou même à la vieillesse, apprend que sa tumeur a commencé par un nodus roulant, dont l'accroissement lent ou rapide après une période stationnaire s'est accompagné ou non de douleurs. Il n'y a pas de paralysie faciale, ou bien, et cela est rare, elle existe, mais elle est limitée. Le diagnostic important est tout fait, et le pronostic, les indications opératoires élucidés. Il s'agit d'une tumeur bénigne. Car, si les tumeurs malignes peuvent souvent présenter un certain nombre des caractères précédents, la moins grande netteté de leurs contours, leurs adhérences, la fixité de la peau, parfois déjà ulcérée, la paralysie faciale précoce, les douleurs atroces irradiées le long des branches nerveuses de la région, puis souvent l'âge du sujet, les antécédents, l'état des ganglions, l'altération de la santé générale, et surtout *la rapidité de la marche*, ne permettent pas la confusion.

Les mêmes symptômes permettront encore de séparer le cancer de ces tumeurs, lorsqu'elles ont acquis un volume plus considérable. Enfin, lorsqu'elles sont ulcérées, la confusion, à ne considérer que les caractères de l'ulcération, n'est même guère possible. Ici, les bords de l'ulcère ne sont pas saillants, adhérents; ils sont décollés. Les liquides qui s'écoulent, s'ils sont odorants, ce qui est rare, n'ont pas l'odeur repoussante et toujours la même de l'ichor cancéreux.

C'est encore à leur marche rapide, envahissante, jointe au caractère tiré de leur multiplicité, qu'on reconnaît les tumeurs ganglionnaires malignes, lymphadénome, lymphosarcome. Le diagnostic est néanmoins difficile dans certains cas, ainsi que cela a été dit déjà.

d. Il reste maintenant à établir le diagnostic entre les productions bénignes que nous avons en vue, et d'autres tumeurs également bénignes, un peu volumineuses : adénopathies, lipomes, kystes.

Je ne répéterai pas ce que j'ai dit déjà à propos des adénites chroniques. J'ajouterai seulement qu'on a noté parfois, quoique exceptionnellement, dans des cas de tumeurs bénignes, des poussées inflammatoires (cas de Gosselin).

Les lipomes peuvent être confondus avec les tumeurs molles, gélatineuses, muqueuses. Ils sont d'abord très-rares. Ils constituent des masses plus régulièrement arrondies, et s'ils sont superficiels lorsqu'on fait un pli à la peau, celle-ci se déprime en nombre de points.

Les kystes simples ou salivaires sont globuleux, partant fluctuants, souvent transparents; ils ne sont pas entourés d'une coque dure, comme celle qui entoure les kystes des tumeurs, kystes parfois très-volumineux. Une ponction dans les cas douteux indiquerait si l'on a affaire à un kyste ou à une tumeur molle, gélatineuse, à un myxome.

2° Est-il possible de séparer les unes des autres les tumeurs bénignes? Au début, ce diagnostic est presque impossible. Même alors que la tumeur a acquis un volume plus considérable, celui d'un œuf de pigeon ou de poule, le diagnostic, d'ailleurs d'une médiocre importance pratique, présente très-souvent de grandes difficultés. Et à ce propos, je crois très-utile de rapporter les faits suivants : Richet, en 1860, opéra une femme qui, depuis dix-huit ans, portait une tumeur du volume d'un œuf de poule, indolore, d'une dureté élastique, à bosselures de résistance cartilagineuse. Il diagnostiqua sans hésitation un chondrome. Après l'opération, l'aspect microscopique de la tumeur semblait encore confirmer le diagnostic. Robin et Verneuil font l'examen microscopique, et ne trouvent que des culs-de-sac glandulaires avec une trame fibreuse très-compacte (adéno-fibrome ou fibrome). Le cas fut présenté à la Société anatomique; c'est alors que Dolbeau reconnut que certaines tumeurs non cartilagineuses avaient des caractères cliniques tellement semblables à ceux du chondrome, que la confusion était inévitable. Il avança même qu'il les avait confondues volontairement dans son mémoire pour n'avoir pas à en faire une classe à part; puis il rappela que sur un malade opéré par Verneuil en 1858, à l'Hôtel-Dieu, lui-même et Trélat avaient diagnostiqué un chondrome, et que l'opération n'avait pas justifié leur diagnostic; que dans un concours pour les hôpitaux, un des malades, qui servait de sujet de leçon, portant une tumeur parotidienne depuis vingt-sept ans, Nélaton avait diagnostiqué un chondrome; l'opération ne lui donna pas raison. Et il connaissait encore d'autres méprises! Ces erreurs des maîtres font bien comprendre toute l'étendue des difficultés de ce diagnostic différentiel. On se les explique peut-être plus aisément aujourd'hui qu'on sait que les tumeurs autres que les chondromes sont infiniment moins rares qu'on ne l'avait d'abord cru et qu'elles en présentent ordinairement les caractères cliniques, et que le chondrome parotidien n'est le plus souvent lui-même qu'une tumeur complexe.

L'adénome pur (hypertrophie localisée, sans prédominance du tissu fibreux) est relativement rare. Il a une consistance plutôt molle que dure; sa surface est lisse ou finement lobulée; mais que la coque qui l'entoure

soit plus épaisse ou que la tumeur soit plus profonde, et la confusion avec les autres tumeurs est presque fatale.

L'adéno-fibrome, le fibrome, le chondrome, les chondromes mixtes ont les mêmes caractères cliniques. Le chondrome est peut-être plus arrondi que le sarcome ; ses bosselures sont moins nombreuses, moins larges. Il est aussi plus dur généralement, soit par places, soit entièrement; enfin, son développement est ordinairement plus lent.

Le sarcome est plus uniformément élastique et résistant; on peut dire qu'il prend un volume plus considérable ; enfin il se développe plus rapidement.

Le myxome pur est exceptionnel ; on pourra, lorsqu'il est mélangé à d'autres tumeurs, le confondre avec un kyste compliqué; la ponction établirait en partie le diagnostic.

En dernier lieu, l'examen microscopique du produit retiré des tumeurs molles ou dures par l'aiguille exploratrice, ou celui de la tumeur enlevée, éclairera encore le diagnostic. Mais celui de tumeur bénigne, qu'on peut ordinairement faire d'avance, suffit au praticien.

E. TRAITEMENT. — *Ablation des tumeurs de la parotide.* — Deux considérations empêchèrent longtemps les chirurgiens de faire l'ablation des tumeurs volumineuses de la parotide : le danger de l'hémorrhagie, l'impossibilité d'enlever toute la glande dégénérée. C'est sur elles que s'appuyaient Allan Burns, Richter, Richerand, Boyer, pour proscrire l'opération. Bérard démontra dans sa thèse de concours que l'hémostase était toujours possible, et que la parotide pouvait être complétement enlevée et l'avait été un certain nombre de fois. Pour admettre cette ablation totale, il se basait sur l'inspection des parties enlevées, sur l'hémiplégie faciale, la section de la carotide externe, la mise à nu de la carotide et de la jugulaire internes, et de toutes les parties qui limitent la loge parotidienne. Malgaigne alla plus loin : lors d'une discussion à l'Académie de médecine, en 1858, il avança qu'on pouvait enlever toute la parotide sans même léser le facial et la carotide externe. L'opinion de Malgaigne ne pouvait s'expliquer qu'en tenant compte d'une disposition très-contestée, ou qu'en considérant comme complètes des extirpations incomplètes.

Du reste, ainsi que l'avait déjà fait remarquer Bérard, il s'agit bien moins de savoir si l'on peut extirper toute la parotide que de savoir si l'on peut retirer toute la masse morbide de la cavité qu'elle occupe. Or la grande majorité des faits a résolu la question par l'affirmative.

Restait un dernier point à établir, la gravité de l'opération. Sur les 52 cas que Bérard a réunis, la mort n'est jamais survenue pendant l'opération, et deux ou trois fois seulement elle l'a suivie de quelques jours. Burns a réuni 168 cas : 5 opérés seulement sont morts de complications ultérieures (érysipèle, phlegmon, infection purulente), et cependant dans 12 cas l'extirpation a été complète ; 46 fois on a enlevé la majeure partie de la glande (Duplay, t. V).

La thèse de Bérard démontrait donc ces deux points fondamentaux : à savoir que l'extirpation complète de la parotide est une opération praticable;

que les extirpations parotidiennes, qu'on peut se borner ordinairement à faire incomplètes sans s'exposer pour cela à la récidive, sont ordinairement suivies de guérison.

Indications opératoires. — Au point de vue des indications opératoires, il faut établir une distinction entre le cancer étendu à toute la glande et les autres tumeurs; c'est celle que Richet a nettement posée dans son *Anatomie chirurgicale* et qu'on a admise depuis. L'opération est toujours indiquée dans les cas de tumeurs bénignes et de cancer limité; elle est presque impossible et doit être rejetée dans les autres cas. Les cancers, en effet, étendus à toute la glande ont ordinairement envahi les tissus qui limitent la loge parotidienne, os, muscles, pharynx, nerfs et vaisseaux rétro-pharyngiens, et comme ce sont là des complications qu'on ne peut prévoir d'avance, elle doivent par cela même arrêter le chirurgien prudent. A ce sujet, Richet cite deux cas curieux et bien connus: Béclard se proposait d'extirper un cancer de la parotide; le malade mourut, heureusement pour le chirurgien, avant l'époque fixée pour l'opération; P.-A. Bérard disséqua la tumeur et reconnut qu'elle envoyait un prolongement qui s'introduisait dans la veine jugulaire interne. Richet lui-même a pu voir, à l'autopsie d'un malade mort dans son service et auquel il refusa l'opération, que la tumeur entourait la carotide interne, les nerfs pneumogastrique et grand sympathique, au point qu'il ne put qu'avec la plus grande peine enlever le tissu malade. L'opération, d'après lui, eût été impossible sur le vivant.

Le cancer étant très-rare, l'opération se trouve être ordinairement indiquée.

Quand la tumeur est toute superficielle et de faible volume, le plus grand nombre des auteurs conseille d'opérer sans chercher à s'adresser à des moyens médicaux pour le moins inefficaces. L'opération ne présente pas la moindre difficulté, et l'opérateur, que ne gêne pas l'écoulement de sang, peut souvent éviter la lésion du plus grand nombre des branches du facial. Quelques-uns, cependant, veulent qu'on n'opère les tumeurs bénignes que lorsqu'elles ont acquis un volume un peu considérable, ou lorsqu'elles sont douloureuses. Attendre, c'est rendre l'opération plus difficile s'exposer à la lésion des branches du facial, à une récidive bien rare quand on n'a à enlever qu'un petit nodus, et permettre peut-être à la tumeur de se transformer.

On doit également opérer quand on a affaire à des dégénérescences ganglionnaires limitées, à des cancers de faible volume, si les ganglions lymphatiques sont intacts (Duplay). L'opération est un peu plus délicate en raison des adhérences, mais on peut cependant alors espérer d'enlever tout le mal.

Lorsque la tumeur a le volume du poing et plus, l'opération, nettement indiquée encore, ne présente pas autant de difficultés qu'on pourrait le croire *à priori*. Les tumeurs bénignes, en effet, tendent à se porter à l'extérieur. En prenant point d'appui sur les parties résistantes de la loge parotidienne, elles refoulent excentriquement une partie notable de la

glande qui protége les organes importants. De plus elles sont ordinairement entourées d'une coque qui rend leur dissection plus facile. Aussi pourra-t-on souvent se borner à ne faire qu'une extirpation partielle de la glande, et éviter la lésion de quelques branches du facial et celle de la carotide externe. Mais si la tumeur, au lieu d'être bien limitée, est diffuse, certains conseillent de s'abstenir; nous croyons avec Duplay qu'il faut agir, en songeant à la bénignité de l'opération, à moins que la tumeur ne soit de nature maligne, bien entendu.

Le développement exagéré du néoplasme, sa profondeur, l'ulcération de la peau, l'âge du sujet ne sont même plus des contre-indications; l'hésitation, permise autrefois, ne l'est plus aujourd'hui. Bérard, dans sa thèse si instructive, relate les opérations heureuses de Goodlad, de Klein, de Prieger, faites pour des tumeurs descendant jusqu'à la clavicule et jusqu'à la deuxième côte (Prieger). Mac Clellan, d'un autre côté, divisa le digastrique, la carotide externe, le stylo-hyoïdien et une partie des autres muscles styliens, mit à nu le pharynx, les gros vaisseaux et les nerfs profonds du cou, pour extirper une tumeur volumineuse et profonde. Dans un autre cas, Weber sectionna les muscles styliens. On ne compte plus les cas de tumeurs ulcérées enlevées avec succès et sans récidive, et bon nombre des plus graves opérations furent pratiquées chez des sujets âgés.

Si la tumeur envoie des prolongements pharyngiens, faut-il encore agir ? Duplay hésite à se prononcer et penche pour l'abstention. L'exemple de Mac Clellan et d'autres doit, pour nous, encourager le chirurgien. L'opération, dit Richet, peut dans ce cas devenir très-laborieuse; mais le chirurgien peut arriver à faire une ablation complète en arrachant les prolongements avec les doigts, comme le firent Carmichaël et Denonvilliers, ou avec des instruments mousses (Gensoul).

Opération. — Les ablations des tumeurs parotidiennes, quand elles sont profondes, sont des opérations parfois très-pénibles. Les difficultés résident dans la nécessité de faire agir les instruments dans une cavité étroite, et dans une région parcourue ou tapissée par de gros vaisseaux.

Pour se mettre à l'abri d'une hémorrhagie, qui parfois a été assez abondante pour compromettre immédiatement la vie du blessé, quelques chirurgiens ont conseillé la ligature préventive de la carotide primitive. Cette pratique, à laquelle se rattache le nom de Goodlad, fut chaudement recommandée dans ces derniers temps par Verneuil. Bérard avait déjà démontré que les indications de cette ligature préventive doivent être toutes exceptionnelles. Et d'abord nombre de tumeurs, mêmes volumineuses, ont pu être enlevées sans qu'on ait eu d'hémorrhagies sérieuses, soit que les ligatures aient été faites immédiatement, soit qu'on ait pu éviter la lésion des gros vaisseaux. La ligature de la carotide primitive peut être très-difficile et dangereuse en raison du volume considérable de la tumeur (J. C. Warren, 1837). Elle ne met pas à l'abri de l'hémorrhagie par le bout supérieur des vaisseaux sectionnés, témoin le cas de Goodlad et de Carmichaël, et ne met à l'abri que contre les surprises hémorrhagiques (Richet). Enfin c'est une opération grave par elle-même (mortalité 1/4). Il résulte

de la lecture des observations de Bérard, qu'on n'a pas toujours pris, pour prévenir ces hémorrhagies, les précautions qu'on prendrait aujourd'hui. Du reste, Verneuil lui-même semble avoir renoncé à cette pratique. (*Voy.* art. CAROTIDE, t. VI, p. 416).

Carmichaël et Roux ont proposé la ligature d'attente; Braamberg, la compression directe de la carotide primitive, après dénudation incomplète du vaisseau. Ce sont là des moyens dont l'emploi est rarement indiqué.

L'inutilité de la ligature de la carotide externe est bien moins démontrée. En effet, les chirurgiens qui au début de l'opération ont, comme Gensoul, lié la carotide externe, l'ont terminée très-facilement. Si, pas plus que la compression, elle ne met à l'abri d'une hémorrhagie par le bout supérieur, elle prévient le retour du sang de la carotide interne dans le bout inférieur, ce que ne peut faire la ligature de la primitive. Malheureusement la ligature de ce vaisseau est souvent impossible à cause du développement de la tumeur, et d'un autre côté on peut la lier au début de l'opération. (Béclard.)

La compression indirecte suffit ordinairement. Un aide devra, pendant l'opération, se tenir tout prêt à comprimer la carotide dès qu'un vaisseau un peu volumineux sera divisé ou près de l'être. Ce n'est pas là un précepte banal; on en saisit toute l'importance quand on voit, dans la thèse de Bérard, que, pour n'avoir pas agi ainsi, des chirurgiens d'élite ont laissé perdre beaucoup de sang à leur opéré. Malgré la compression du vaisseau principal, il faudra s'attendre cependant à la possibilité d'une hémorrhagie par les bouts supérieurs des vaisseaux sectionnés, qui s'explique par les nombreuses anastomoses des carotides entre elles.

Manuel opératoire. — Des bistouris, un scalpel aplati et à manche très-mince pour détacher les adhérences de la tumeur, des ciseaux, une spatule, un thermo-cautère, si l'on veut, et un écraseur linéaire, tout ce qu'il faut pour arrêter une hémorrhagie, des pinces à ligature ordinaires, de nombreuses pinces à pression continue, des tenaculums, des fils forts, enfin une pince de Museux : tels sont les instruments que le chirurgien doit avoir à sa disposition pour l'opération.

Gensoul conseillait de se placer toujours à droite, quel que soit le côté sur lequel on opère, afin de pouvoir conduire plus sûrement l'instrument qu'on manœuvre toujours dans le sens le plus favorable à la dissection.

L'extirpation de tumeurs un peu volumineuses comprend trois temps :

Premier temps. Incision de la peau. On peut faire soit une incision verticale, soit une incision semi-lunaire (Velpeau) à concavité antéro-supérieure, une incision en T, ou deux incisions courbes permettant d'enlever une ellipse de peau lorsque la tumeur est considérable ou ulcérée.

Deuxième temps. On procède à la dissection de la peau et l'on découvre la tumeur.

Troisième temps. C'est avec la dissection des parties profondes que commencent les difficultés. Certains opérateurs ont dénudé la tumeur de haut en bas, d'autres de bas en haut, d'avant en arrière, ou d'arrière en avant; enfin quelques-uns ont été forcés, pour rendre plus facile la sépa-

ration des parties profondes, de faire l'excision de la partie exubérante. Bérard conseille le procédé suivant : On sépare la partie antérieure de la tumeur de la branche montante du maxillaire, qu'elle recouvre plus ou moins ; la transversale de la face sectionnée est liée ; ensuite on sépare son bord postérieur de ses adhérences au sterno-mastoïdien. On lie les quelques branches de l'auriculaire et de l'occipitale qui ont pu être sectionnées. Puis, au lieu de pousser la dissection plus loin, soit en avant soit en arrière, on procède à la dénudation de la partie inférieure vers la supérieure. En agissant ainsi, on n'est pas exposé à lier plusieurs fois le même vaisseau, et au besoin par la ligature du tronc principal on prévient l'hémorrhagie qui résulte de la section de chacune de ses branches. L'excellence de cette pratique est démontrée par la facilité avec laquelle les chirurgiens qui l'ont employée ont terminé l'opération. Autant que possible, il faut éviter la glande sous-maxillaire et l'artère faciale. La jugulaire externe, qui correspond à l'angle inférieur de la plaie et qui parfois a un volume considérable, est sectionnée et liée. On aura soin de la faire comprimer avant la section, au-dessous du point où doit agir le bistouri, pour prévenir l'entrée de l'air dans sa cavité. On quitte le plus tôt possible l'instrument tranchant pour l'instrument mousse, le manche du scalpel, par exemple. Le doigt enfoncé fréquemment dans la plaie reconnaît à leurs battements la position des vaisseaux. Lorsqu'on s'aperçoit que la carotide externe est enveloppée dans le tissu malade et que sa section est inévitable, on passe au-dessous d'elle une aiguille entraînant un fil double à l'endroit où elle s'engage dans la tumeur et on la coupe entre deux ligatures ; puis on achève de séparer la tumeur de bas en haut.

Mais souvent on peut terminer l'opération sans léser ni la carotide externe ni le tronc du facial, bien qu'on ait pénétré dans le creux parotidien à une profondeur considérable : c'est que la tumeur en se développant a refoulé ces organes avec les portions saines de la glande, qui se sont graduellement atrophiées.

Lorsque les adhérences sont telles qu'elles ne peuvent être détruites avec le manche du scalpel, on emploie le tranchant, qu'on a soin de le diriger vers la masse morbide, quitte, ultérieurement, à enlever les parties malades qu'on a laissées au fond de la plaie. De temps en temps, le doigt reconnaît la proximité des vaisseaux. Lorsqu'un vaisseau est coupé, ou lorsqu'on s'aperçoit que la lésion est inévitable, l'aide qui a les doigts sur la carotide primitive la comprime et l'artère sectionnée est liée. Cette ligature faite dans ces conditions a présenté parfois de sérieuses difficultés. Des opérateurs n'ont cru alors ne pouvoir rien faire de mieux que de faire comprimer le vaisseau directement avec un tampon de charpie ou avec le doigt et de terminer rapidement l'opération. Dans un cas semblable, Béclard comprima directement le vaisseau dans la plaie avec l'index gauche, puis le saisit avec une pince glissée sur le doigt, et passa suite au-dessous de lui une aiguille armée d'un fil. L'emploi de pinces à pression continue lèverait toute difficulté.

Quand la tumeur tient au fond de l'excavation parotidienne par un pro-

longement, il faut bien se garder de le diviser d'emblée. En agissant ainsi, on a eu plusieurs fois à regretter des hémorrhagies considérables fournies par les gros vaisseaux que renferme ce pédicule. D'après le conseil de Bégin, auquel pareil accident était survenu, il faut l'entourer d'une forte ligature et couper en dehors de cette ligature. On peut se servir ici de l'écraseur linéaire.

Enfin, si la tumeur envoyait des prolongements vers le pharynx, par exemple, ceux-ci seraient enlevés avec les doigts, les ongles, des instruments mousses. Béclard, dans un cas où une portion de la tumeur restait fixée à la jugulaire interne, l'entoura, à faible distance du vaisseau, d'un fil à ligature. Le fer rouge qu'on employait autrefois, les caustiques, le chlorure de zinc entre autres, que Richet voudrait voir employés pour la destruction de ces parties profondes de la tumeur, sont infidèles et dangereux. Nous préférerions le raclage.

Les vaisseaux qui ont pu être atteints pendant l'opération sont : la carotide externe, la temporale, la maxillaire interne, la transverse de la face, l'occipitale, la pharyngée inférieure, la stylo-mastoïdienne, l'auriculaire postérieure, nombre de branches fournies directement à la parotide par la carotide externe, la faciale, la veine jugulaire externe, et la branche anastomotique qui la fait communiquer avec la jugulaire interne.

On a réuni autrefois la plaie par des sutures, et on a réussi. Mais cette pratique, qui expose à la rétention des liquides (sang, salive) dans la cavité créée par l'opération, comme Pamard l'a noté, et qui par suite favorise le développement d'accidents inflammatoires, doit être rejetée. Mieux vaut ne réunir que la partie supérieure de la plaie, et la traiter comme une plaie qui doit suppurer. La guérison, du reste, s'obtient assez rapidement, souvent en un mois, et la cicatrice se dissimule derrière le bord postérieur de la mâchoire.

Accidents qui suivent l'opération. — Le chloroforme a supprimé trois accidents qu'on signalait autrefois : les syncopes, les douleurs atroces qu'éprouvaient les malades lorsqu'on tirait sur la tumeur, enfin les convulsions, qui bien souvent suivaient ces douleurs.

Dans nombre d'observations on note de la dysphagie; celle-ci peut durer plusieurs jours, comme dans le cas de Mac Clellan. Ce chirurgien fut obligé de se servir de la sonde œsophagienne pour pouvoir alimenter son malade. Quelques opérés ont été tourmentés par de la toux, de la gêne de la respiration; ces accidents cessent vite. Il en est de même de la surdité, d'ailleurs rare (jamais on n'a noté d'exaltation de l'ouïe), de la céphalée et du délire, qui ont aussi été signalés.

L'érysipèle est une complication rare.

Les hémorrhagies retardées et les hémorrhagies consécutives à la chute des fils constituent un accident très-sérieux. La ligature est le meilleur des moyens auxquels on puisse s'adresser. La compression est un moyen infidèle. Elle se relâche vite. Goyrand, qui l'employa, eut, dans un cas, à réprimer cinq hémorrhagies; dans un autre, sept. C'est, du reste, un des rares chirurgiens auxquels pareil accident soit survenu. Verneuil eut ce-

pendant à le déplorer dans les derniers temps. Des hémorrhagies répétées, amenées par l'ulcération de la carotide primitive, et que n'avaient pu arrêter la compression, entraînèrent la mort du malade. — Le fer rouge doit être absolument proscrit à cause des dangers de son emploi.

Les pinces à pression continue, laissées en place pendant quelques jours, pourraient rendre de grands services dans les cas où la ligature, à cause de la profondeur de la plaie, serait pénible ou impossible. Elles permettraient de plus d'éviter des débridements. Le Dr Péan a déjà, depuis longtemps et sans avoir eu à le regretter, remplacé pendant l'opération les ligatures par l'emploi de ces pinces.

La paralysie faciale a été signalée un assez grand nombre de fois. Tantôt elle est complète, le plus ordinairement elle n'est que partielle. Elle porte alors plus souvent sur les branches cervico-faciales. Il est digne de remarque que la déviation des traits, après avoir été très-accusée, a diminué parfois quelque temps après l'opération ou même a disparu, bien qu'on ait, dans ces cas, manifestement enlevé une portion du nerf.

Quelques malades ont accusé, après l'opération, de l'insensibilité de la joue. Elle cessa rapidement.

Les fistules salivaires sont des accidents assez fréquents. Bauchet en a cité quelques cas. Elles disparaissent communément au bout de plusieurs mois, soit spontanément, soit au moyen du traitement approprié. La malade de Warren, mal soignée, conserva cette fistule pendant deux années.

J'ai parlé, à propos du pronostic des tumeurs bénignes, des récidives qui se sont montrées une ou plusieurs années (dix ans dans un cas) après l'opération.

Ligature. — On a proposé la ligature des tumeurs de la parotide (Mayor). Cette opération n'est pas employée.

Traités généraux : Boyer, Vidal (de Cassis), Nélaton, Follin et Duplay, t. V. Pitha und Billroth, *Handbuch der Chirurgie.*

Art. Parotides. Dictionnaires en 30 vol. et 60 vol.

Bérard (Aug.), Maladies de la glande parotide et de la région parotidienne, thèse de concours. Paris, 1841.

Plaies. — Anévrysmes.

Richet, art. Anévrysme et Carotides du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*

Medical and Surgical history of the war of the Rebellion.

Larrey, Mém. de chir. milit. Clinique chirurgicale.

Dupuytren, Clinique, 1839, t. VI, p. 298.

Paré, Œuvres complètes, 1840, 3 vol., édition Malgaigne.

Bérard (Aug.). Thèse de concours, 1841.

Broca, Traité des anévrysmes, 1856, p. 506. (Cas de Richard.)

Parotidite phlegmoneuse.

Traités généraux : Niemeyer, Pathologie interne; Compendium de chirurgie; Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique, trad. Fr. Gross, 1873.

Mauricheau, Parotidites dans les maladies aiguës. 1802, Th. de Montpellier.

Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XIX, et 1832, t. XXIX. p. 361. — Deux observations de parotides dans le Mémoire de Dance.

Bull. de la Soc. anat., 1re série, t. IV, p. 61 ; t. VI, p. 122 ; t. XII, p. 200 ; t. XXVIII. p. 71. — 2e série, 1856, p. 30. — 3e série, 1866, p. 361; 1871, p. 182, 196. Phlébite de la veine méningée moyenne, 1872-73, p. 283, 342, 427, 428.

Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, 1830-1842.

Bloxam, Ulcération des vaisseaux (*Gaz. des hôp.*, 1846).
Smith (Robert), Hémorrhagie consécutive à une parotidite (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1848, t. XII).
Lecorney, **Malfilatre**, **Clos** : Parotidites, thèses de Paris, 1854.
Virchow. *Annalen der Charité Krankenhauses*, liv. I, p. IV, 1858.
Chassaignac, Traité de la suppuration, 1859, t. II, p. 191.
Giffard, Siége anatomique de la parotidite, th. de Paris, 1861.
Guéneau de Mussy, *Gaz. hebd.*, 28 décembre 1868.
Gillette, *Union médicale*, 1872, n° 83 et Clinique chirurgicale des hôpitaux de Paris, 1877.
Schutzenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1er décembre 1872.
Crocq, *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1873.
Isnard, Étude sur les parotidites, th. de Paris, 1876.
Souzix. Parotidites secondaires, th. de Paris, 1876.
Senator, Parotidite suppurée chez un enfant de six mois, causée par l'oblitération du canal de Sténon par une plume de duvet (*Gaz. méd. de Berlin*, 3 mai 1876).

Fistules de la parotide et du canal de Sténon.

Saviard, Obs. de chir., p. 531.
Louis, **Morand**, **Duphoenix** : Fistules salivaires (*Mém. de l'Acad. de chir.*, 1757).
Percy, *Bull. de la Fac. de méd.*, 1811, p. 44.
Duponts, Hist. du canal de Sténon et de ses fistules, thèse de Strasbourg, 1823.
Bérard, *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. VI, p. 285.
Bonnafont, *Ann. de la chir. fr. et étr.*, Paris, 1841, t. II
Jobert, *Gaz. des hôp.*, 1848.
Baillarger, *Gaz. méd. de Paris*, 1853 (six observ.).
Denonvilliers, *Gaz. des hôp.*, 1854.
Mém. de la Soc. anat., 1858-59, p. 556.
Borel, *Gaz. des hôp.*, 1859.
Gosselin, *Soc. de chir.*, séance du 7 septembre 1859.
Gaffary (de), Fistules de la parotide et du canal de Sténon, thèse de Paris, 1868.
Pinot, Fistules du canal de Sténon au point de vue chirurgical, thèse de Paris, 1872.
Cadot, Fistules de la parotide et du canal de Sténon, thèse de Paris, 1872.

Calculs de la parotide et du canal de Sténon.

Paquet, *Soc. de chir.*, 1875.
Bull. de la Soc. anat., 1re série, t. XXX, p. 503.

Kystes et poches salivaires.

Bull. de la Faculté de médecine, 1811, n° 3.
Henry (de Lisieux), Obs. d'un kyste séreux développé dans la région parotidienne gauche (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1836, t. I, p. 56).
Massot, Des hygromas profonds et des kystes lacuneux qui compliquent les tumeurs, thèse de Paris, 1854.
Demarquay, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856, p. 181.
Bull. de la Soc. anat., 2e série, 1858, p. 318.
Paget, Lectures on surg. pathology, t. II, p. 37.
Desprès (Arm.), Diagnostic des tumeurs, Paris, 1868, p. 239.
Bouchaud, Observ., *Gaz. des hôp.*, 30 avril 1859 et 1873, p. 44
Laugier (Maurice), *Arch. gén. de méd.*, mai 1870.

Lipomes.

Hamilton, *The Dublin Quaterly med. Journal*, 1863.
Demarquay, *Bull. de la Soc. de chir.*, 3e série, 1873, t. II, p. 12.

Adénopathies.

Bergeron (Henri), Tumeurs ganglionnaires du cou, Paris, 1872.
Le Dentu et **Longuet**, art. Lymphatiques, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXI.
Péan, Leçons cliniques.

Anévrysmes cirsoïdes.

British and Foreign med. chir. review, avril 1842.
Boeckel (E.), art. Érectiles, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XIII.
Poinsot, art. Mastoïde, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXI.
Terrier, Thèse de concours, 1872.

Tumeurs parotidiennes, bénignes et malignes.

RICHET, Anatomie chirurgicale.
Traités généraux : DESAULT, VELPEAU, RINDFLEISCH, CORNIL et RANVIER, VIRCHOW, CRUVEILHIER.
HEURTAUX, Art. Chondrome et Fibrome du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VII et XIV.
PRIEGER (de Kreuznach), Extirpation heureuse d'une parotide carcinomateuse (*Journal der Chirurgie und Augenheilkunde* von Graefe und Walther, Berlin, 1821, Band II, S. 454, reprod. in BERARD, thèse, p. 220). Dégénérescence squirrheuse extraordinaire de la parotide, avec la description de l'opération et de la cure (Rust's *Repertorium für die gesammte Heilkunde*, Band XIX, p. 305).
GOODLAD, Extirpation de la parotide (*Medico-chirurgical Transactions*, London, 1819, vol. VII, p. 112).
MAC CLELLAN, Extirpation de la parotide (*American medical Review and Journal*, 1826; *Magazin der ausl. Literatur der gesammten Heilkunde*, Hamburg, 1828, Band XV, p. 141).
FRIEDBERG, Chirurgische Klinik. Iena, 1855. Band I, p. 237.
BRUNS (Victor), Handbuch der prakt Chirurgie, t. II, 453. Tubingen, 1857.
CULLERIER, *Journal général de médecine* par Sédillot, t. XXVI, p. 150.
BROCA, Art. Adenome in *Dict. encyc. des Sc. méd.*
BILLROTH, *Virchow's Archiv*, 1859.
TRIQUET, Recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne (in *Archiv. génér. de méd.* 4e Série, 1852, t. XXIX, p. 161).
MOULINIÉ (de Bordeaux) *Gaz. des Hop.* 1833, t. VII, p. 46.
ROUX, Observ. *Gaz. des Hop.* 1837, t. XI, p. 333.
Bull. de la Soc. de Chir. Rapp. de Maisonneuve sur les opérations d'ablation de la parotide faites par Gensoul, 27 août 1851 ; Tumeurs chondro-glandulaires, p. 196, 1855-56 ; Tumeur parotidienne, p. 541 ; Tumeur par dilatation du canal de Sténon, p. 181, 1856-57. — Infiltration graisseuse des culs-de-sac glandulaires, obs. de Richet. p. 489. 2e Série, 1861, t. II, 1863, t. IV.
DENONVILLIERS. Sur l'extirpation de la parotide. (*Arch. génér. de méd.* 1852, t. XXIX. p. 180).
Bull. de la Soc. anat. 1re Série : t. IV, p. 70 ; t. XII, p. 135 ; t. XXII p. 100 ; t. XXVIII, p. 402 ; t. XXVI, p. 82 ; t. XXV, p. 80, 2e et 3e séries : 1856. p. 30 et 167 ; Chondrome 1857 ; Kyste, 1858, p. 318 ; Chondrome 1867, p. 363, 1868, p. 339 ; 1869 p. 131 ; Myxome. 1871, p. 201 et 318 ; Épithélioma tubulé de la parotide, 1872 ; Enchondrome, 1873, p. 261 ; Lipome 873, p 50 ; Adéno-fibrome, 1877, p. 35.
Thèses de Paris : FAVENC, Tumeurs de la parotide (1856) ; FERREIRA ALVIM, (1866) : MASSE. Enchondrome de la région parotidienne (1868) ; JEAN (P. Gust.), Tumeurs de la région parotidienne (1873) ; BRAULOT, histoire des tumeurs parotidiennes. (1874) ; PLANTEAU, Tumeurs de la parotide (Étude histologique des tumeurs complexes (1876). FAYAN ; AUDÉ.
ROBIN. *Union médicale.* 1857 n° 100.
MALGAIGNE, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXIV, p. 60.
DOLBEAU, Tumeurs cartilagineuses de la Parotide. (*Gaz. hebd.* 1858, p. 687, 717, 752 204, 886) — Discussion sur les chondromes. (*Bull. de la Soc. anat.* 1860).
NÉLATON (A). *Clinique européenne*, 1859, n° 26. p. 205.
FOUCHER, *Union médicale*, 1859 et 21 juin 1877.
BAUCHET, Des hypertrophies de la parotide (*Mem. de la Soc. de Chir.* 1860, t. V).
Discussion sur la ligature préalable des artères et particulièrement de la carotide. (*Bull. de la Soc. de Chir* 1863, t. IV, p. 373, 388, 425, 434, 450).
MOORE, *Médical Times*, oct. 1869. p. 489.
MUISSON, Tumeurs mixtes de la parotide, Gottingen, 1876.
DUPLAY, *Progrès médical*, 7 avril 1877.
GILLETTE, Chirurgie journalière des hôpitaux de Paris, 1877.

EDMOND DELORME.

PARULIE, *voy.* GENCIVES, t. XV, p. 737.

PAS D'ANE, *voy.* TUSSILAGE.

PASTILLES ET TABLETTES. — Ces médicaments internes sont composés de sucre uni à des poudres végétales, minérales, parfois seulement à de simples aromates. Ils affectent toujours la forme solide, et on les obtient ainsi en donnant d'abord à la masse une consistance de pâte soit par la cuisson du sucre, soit au moyen d'un mucilage, puis en la divisant en parties égales que l'on fait sécher.

Longtemps on n'a distingué les pastilles des tablettes que par la forme; on appelait tablettes celles qui étaient planes en dessus et en dessous, du mot latin *tabella*, petite planche; et pastilles celles qui étaient hémisphériques; leurs procédés de préparation étaient identiquement les mêmes.

On tend de plus en plus à confondre ces deux sortes de médicaments; mais les pharmacologistes en font toujours deux classes bien distinctes, et cette manière de voir est aussi celle du Codex.

On doit donc réserver le nom de *Pastilles* à ceux de ces médicaments dans lesquels il n'entre que du sucre et des aromates; les *Tablettes* seront celles qu'on obtient au moyen de sucre en poudre, d'un mucilage et d'une matière médicamenteuse, le plus souvent pulvérulente.

Ainsi compris, le cadre des pastilles ne renferme plus que les anciennes préparations dites *à la goutte*, et il nous suffira de décrire comme exemple la préparation des pastilles de Menthe. Toutefois nous y ajouterons celle d'un médicament-bonbon très-employé et dont la confection présente un certain intérêt; nous voulons parler des pastilles de gomme à noyau liquide; de plus nous dirons un mot des pastilles à base de chocolat.

Pastilles. — *Pastilles de Menthe.* — Pour préparer ces pastilles, on commence par granuler du sucre en opérant comme il suit: on pile dans un mortier de marbre du sucre blanc de première qualité, et on le passe dans un tamis de crin, dont les mailles sont, comme on sait, peu serrées. Quand il est entièrement pulvérisé, on le passe de nouveau, mais cette fois dans un tamis de soie; on sépare ainsi la partie la plus fine qui est réservée pour l'usage de l'officine; c'est le sucre granulé qui reste sur le tamis, que l'on fait servir à la confection des pastilles, dans la proportion suivante:

Huile volatile de menthe poivrée	5
Sucre granulé	1000
Eau distillée	125

On mélange l'essence au sucre, puis on ajoute l'eau distillée; on obtient ainsi une pâte ferme, sur laquelle on prélève environ 120 grammes, que l'on introduit dans un petit poêlon dont le bec est tourné à gauche. On fait chauffer en agitant continuellement, et quand la masse est assez ramollie, on saisit le poêlon de la main gauche et on le tourne de façon à placer le bec en avant du corps; on verse alors goutte à goutte le liquide sur un corps froid, comme une plaque de fer blanc, en facilitant son écoulement au moyen d'une petite tige d'argent que l'on tient de la main droite. Chaque goutte en se figeant, prend une forme hémisphérique; il ne reste plus qu'à réunir les pastilles sur un tamis pour les porter à l'étuve, où s'achève leur dessication.

C'est de la même façon que se préparent les pastilles à la rose, au citron, à l'anis, à la fleur d'oranger, etc. On peut de même y faire entrer des acides, tels que l'acide citrique ou l'acide tartrique; mais alors il faut avoir soin d'opérer par petites fractions. Si on les mêle de suite au sucre en faisant la masse d'un seul coup, ces acides, sous l'influence de la chaleur, intervertissent le sucre, qui ne peut plus prendre une consistance assez solide.

Pastilles de gomme liquide. Elles sont de forme hémisphérique et se composent d'une couche de sucre critallisé renfermant dans son intérieur une solution concentrée de gomme. Voici par quel moyen on les prépare.

On fait séparément et à chaud une solution concentrée de gomme arabique, et un soluté également concentré de sucre blanc, puis on les mé-

lange en continuant à chauffer pendant quelques instants; on verse ensuite le liquide épais dans des trous faits à l'aide de moules au sein d'une couche épaisse d'amidon; on saupoudre aussi d'amidon la surface des pastilles; par refroidissement, le sucre et la gomme se séparent, une couche de sucre se solidifie à la surface, tandis que la gomme conserve au centre l'état liquide. On porte à l'étuve pour donner au sucre plus de cohésion : au bout de 36 heures, on peut cribler les pastilles pour enlever l'amidon; il ne reste plus qu'à les candir avec un sirop cuit à la plume.

Pastilles à base de chocolat. — La saveur agréable du sucre ne suffit pas toujours à masquer le goût de certains médicaments; c'est ce qui a porté les praticiens à incorporer quelques substances, comme la santonine, l'ipéca, etc., dans le chocolat, dont les enfants sont généralement avides. La préparation de ces pastilles est extrêmement simple. Il suffit, pour les obtenir, de ramollir du chocolat ordinaire en le pistant dans un mortier qu'on a préalablement échauffé avec de l'eau bouillante; on y introduit alors la substance active sous forme de poudre, après l'avoir divisée, s'il est nécessaire, avec une petite quantité de sucre. On fait une masse bien homogène par une longue trituration; puis on la divise en un nombre donné de petites sphères ou pilules, que l'on espace sur une plaque en fer blanc légèrement chauffée. En imprimant quelques secousses à cette dernière, les sphères s'aplatissent en prenant la forme de pastilles.

Le dosage de pareils médicaments est extrêmement facile. Généralement on fait entrer 1 centigr. de santonine, calomel, etc., par pastille, en donnant à celle-ci un poids de 1 gramme.

Tablettes. — Les tablettes sont plus souvent usitées que les pastilles; leur nombre est considérable et pourrait même être étendu, puisque toutes les matières solides ou susceptibles de céder à l'eau une certaine quantité de principe actif, pourraient servir à leur préparation.

Mais, d'un autre côté, si l'on considère qu'on a surtout en vue en prescrivant ces médicaments de les rendre aussi agréables que possible, on voit immédiatement qu'on devra s'abstenir d'y faire entrer des mélanges à saveur repoussante, que celle du sucre serait impuissante à masquer, et qui devient d'autant plus pénible que l'état d'agrégation de la tablette oblige le malade à une mastication prolongée.

Toutes les tablettes se préparent en incorporant dans un mucilage approprié une forte proportion de sucre en poudre mélangé d'avance à une poudre médicamenteuse. Parfois le médicament est représenté par un soluté aqueux qui sert lui-même à préparer le mucilage. Celui-ci peut être préparé tantôt au moyen de la gomme adragante, c'est le cas le plus fréquent, tantôt avec de la gomme arabique.

Le mucilage de gomme adragante s'obtient de la façon suivante : on monde cette gomme, c'est-à-dire qu'on enlève toutes les impuretés qui peuvent adhérer à sa surface, puis on la met entière dans un pot en porcelaine que l'on tient sur des cendres chaudes avec 9 fois son poids d'eau distillée; au bout de 24 à 36 heures, on passe le mélange avec expression dans un linge fin et on le bat fortement dans un mortier. Soubeiran a fait

remarquer que le mucilage ainsi obtenu avec la gomme entière, est beaucoup plus tenace que celui qu'on a préparé avec de la gomme adragante pulvérisée.

Le mucilage de gomme arabique se fait instantanément, en triturant dans un mortier 1 partie de gomme arabique en poudre avec 3 parties d'eau ordinaire ou d'eau aromatique ; on emploie souvent l'eau de fleurs d'oranger.

C'est dans ce mucilage qu'on incorpore ensuite peu à peu le mélange de sucre en poudre et de matières médicamenteuses : 12 parties de mucilage en moyenne donnent une consistance convenable à 100 parties de sucre.

Quand la masse est parfaitement homogène, bien liée et de bonne consistance, on l'étend au moyen d'un rouleau sur une table saupoudrée d'amidon, en déterminant l'épaisseur de la plaque par deux baguettes métalliques sur lesquelles s'appuie le rouleau. Cette épaisseur doit être établie d'après les dimensions de l'emporte-pièce qui doit servir à découper les tablettes, de telle façon que chaque pastille possède un poids déterminé.

Le Codex fait faire les tablettes de deux poids différents, de 0 gr. 50 et de 1 gramme.

Les tablettes, une fois découpées, sont timbrées, puis desséchées d'abord à l'air et ensuite à l'étuve ; finalement, on les aromatise, lorsqu'on ne s'est pas servi d'eau aromatique pour la confection du mucilage.

Cette pratique est préférable, car elle permet de fabriquer une assez grande quantité de pastilles renfermant un principe donné, pastilles qu'on peut ensuite aromatiser par petites portions au gré du malade.

Le moyen le plus simple consiste à introduire les pastilles dans un flacon que l'on remplit seulement au trois quarts ; on y verse ensuite, en agitant doucement, une solution de l'essence choisie dans de l'éther parfaitement pur. Pour un 1 kilog. de tablettes, on emploie : 20 gouttes de néroli, 60 gouttes d'essence de citron, 30 gouttes d'essence de menthe, 40 gouttes d'essence d'anis, que l'on dissout dans 2 ou 3 grammes d'éther. Après une heure de contact, on laisse évaporer l'éther à l'air libre.

Le Codex de 1866 indique la formule d'un grand nombre de tablettes, qu'il nous est impossible de rapporter ici. Nous ferons remarquer seulement qu'il ne recommande d'employer le mucilage de gomme arabique que pour les pastilles de Kermès, Lichen, Manne ; toutes les autres sont faites avec le mucilage de gomme adragante. On a remarqué, en effet, qu'au contact de l'air humide et de la lumière, les tablettes de kermès se décolorent et prennent une saveur très-prononcée d'hydrogène sulfuré, quand elles ont été préparées avec le mucilage de gomme adragante.

Rapportons enfin, pour terminer, la liste des tablettes, que le Codex fait préparer du poids de 0 gr.50 et de 1 gramme, en mettant en regard le poids de la substance active qu'elles renferment.

Tablettes de cachou	0,50	0,10
— calomel	0,50	0,05
— éponges	0,50	0,10
— ipécacuanha	0,50	0,01
— kermès	0,50	0,01
— santonine	0,50	0,01

Tablettes de Vichy	1 gramme	0g025 de bicarbonate de soude.
— charbon	1	0,25
— chlorate de potasse.	1	0,10
— ferrugineuses	1	0,05 de tartrate ferrico-potassique.
— magnésie	1	0,20 d'hydro-carbonate.
— manne	1	0,15
— soufre	1	0.10
— S. N. de bismuth.	1	0,10

Il est encore à remarquer que le Codex fait colorer en rose, au moyen de carmin de cochenille, les tablettes de calomel, de chlorate de potasse et de santonine.

E. Villejean

PÂTES. — On désigne en pharmacie, sous le nom de *pâtes*, des médicaments solides, de consistance molle, et cependant assez ferme pour qu'ils n'adhèrent pas aux doigts quand on les malaxe.

De ces pâtes, les unes, exclusivement réservées pour une énergique médication externe, doivent leur consistance à l'emploi de farine de blé pour leur préparation; telles sont, par exemple, la pâte de Canquoin, celle au beurre d'antimoine, et la pâte phosphorée employée pour la destruction des animaux nuisibles. A ce groupe se rattachent quelques autres pâtes caustiques, assez fréquemment employées pour que nous croyons utile de rappeler brièvement leur mode particulier de préparation.

Les autres, au contraire, sont des médicaments agréables et peu actifs, et ont toujours pour base la gomme et le sucre ; telles sont les pâtes de gomme, de guimauve, de jujubes, de lichen et de réglisse. Nous rangerons également dans cette catégorie la pâte d'amandes qui sert à la préparation rapide du looch blanc.

1° Pates caustiques ou vénéneuses.

Pâte arsenicale (*voy.* Arsenic, t. III, p. 105).

Pâte de Canquoin. — Le Codex français donne pour la préparation de cette pâte le modus faciendi suivant :

Chlorure de zinc	50
Farine de blé	50

Faites dissoudre le sel dans quelques gouttes d'eau distillée, en triturant dans un mortier de porcelaine; ajoutez la farine et faites une pâte serrée que vous étendrez en plaques. Ces plaques seront conservées dans un flacon bouché.

Cette pâte qui renferme, comme on voit, la moitié de son poids de chlorure de zinc, est désignée dans la pratique sous le nom de *pâte* n° 1; la *pâte* n° 2 est celle dans laquelle on introduit deux proportions de farine; la *pâte* n° 3, celle où il en entre trois, et ainsi de suite.

Il n'est guère possible d'indiquer exactement la proportion d'eau nécessaire à la dissolution du chlorure de zinc qui donne immédiatement une pâte de consistance convenable, car cette quantité varie avec le plus ou moins d'humidité des farines et du chlorure.

Dans les hôpitaux de Paris, on emploie presque toujours la pâte n° 2, et on fait usage, pour sa confection rapide, de l'artifice suivant :

Le chlorure de zinc est conservé à l'état sec dans des flacons à large

ouverture, cachetés à la cire, par fractions de 50 grammes. On débouche d'avance quelques-uns de ces flacons ; le chlorure, extrêmement avide d'eau, ne tarde pas à tomber en déliquium, et c'est la solution concentrée ainsi obtenue qu'on mélange avec le double de son poids de farine. En quelques minutes la pâte est pétrie au mortier et peut être étendue sur un marbre avec un rouleau en couches plus ou moins épaisses, selon le désir du chirurgien ; généralement on lui donne deux ou trois millimètres d'épaisseur. Au lieu de la conserver en plaques, on peut immédiatement la découper en flèches de diverses dimensions que l'on porte quelques instants à l'étuve et qu'on introduit ensuite dans un flacon bouchant parfaitement.

Malgré cette précaution, la pâte ainsi préparée ne tarde pas à perdre sa rigidité : aussi a-t-on cherché à modifier la formule du Codex de façon à obtenir un produit qui garde indéfiniment sa consistance.

Mayet a adopté la formule suivante :

Chlorure de zinc	8
Oxyde de zinc	1
Farine desséchée à 100°	7
Eau distillée	1

Mélangez l'oxyde de zinc et la farine, dissolvez à froid le chlorure de zinc dans l'eau et ajoutez le mélange précédent, pilez la pâte dans un mortier pendant une dizaine de minutes. Cette pâte durcit au bout de quelques heures.

Pour la durcir immédiatement et lui donner en même temps une consistance beaucoup plus ferme, on emploie deux parties d'oxyde de zinc et six parties seulement de farine.

Quelques chirurgiens se servent, au lieu de flèches, de crayons cylindriques ayant quatre ou cinq millimètres de diamètre. On peut les préparer avec la pâte précédente, mais il est plus commode d'employer le procédé suivant :

On fond du chlorure de zinc dans de l'alcool ordinaire au moyen d'une douce chaleur et dans une capsule de grandeur convenable ; puis on y incorpore peu à peu autant de gluten qu'on a employé de chlorure ; on remue jusqu'à évaporation complète de l'alcool ; la pâte est ensuite roulée en cylindres que l'on dessèche à l'étuve. On obtient ainsi de véritables crayons caustiques.

Pour l'emploi de la pâte de Canquoin, *voy.* CAUSTIQUE, t. VI, p. 567.

Pâte au chlorure d'antimoine. — Sa préparation est calquée sur celle de la pâte de Canquoin ; le plus souvent on associe les deux chlorures :

Chlorure d'antimoine	1 partie.
— de zinc	2 —
Farine	3 —

Cette pâte est plus molle que la précédente et se moule plus facilement sur les parties que l'on veut attaquer.

Pâte dépilatoire. — *Voy.* à l'article ARSENIC, tom. III, p. 107.

Pâte odontalgique. — On désigne sous ce nom la préparation extemporanée que l'on obtient en délayant une petite quantité d'alun avec quel-

ques gouttes d'éther acétique en; on remplit la cavité de la dent cariée; s'il est nécessaire, on renouvelle l'application au bout de quelques instants.

Pâte phosphorée. — Cette pâte, qui est fréquemment demandée dans les pharmacies pour la destruction des souris, des rats ou autres rongeurs nuisibles, se prépare avec :

Phosphore blanc	1	partie.
Eau	20	—
Farine de blé	20	—
Suif	20	—
Huile d'œillette	10	—
Sucre en poudre	14	—

Mettez dans une capsule de porcelaine le phosphore et l'eau; chauffez au bain-marie et, lorsque le phosphore aura pris l'état liquide, délayez la farine en remuant continuellement. Ajoutez enfin le suif, l'huile et ensuite le sucre.

2° Pates d'agrément. — Toutes les préparations désignées sous ce nom renferment essentiellement du sucre de canne et de la gomme arabique, plus une certaine quantité d'eau nécessaire pour leur donner le degré de mollesse désiré. Dans quelques cas, cette eau est remplacée par une proportion équivalente d'infusés ou de décoctés médicameuteux auxquels elles doivent précisément leur dénomination.

Leurs procédés de préparation sont très-simples, cependant ils diffèrent encore assez les uns des autres pour qu'il ne soit pas inutile de les étudier en particulier.

Pâte amygdaline. — Cette pâte, qui ne doit pas être confondue avec la pâte d'amandes de Vée dont nous donnons la formule ci-après, possède un goût extrêmement agréable; elle se prépare de la façon suivante :

Amandes douces	500
Sucre	500
Gomme	500
Eau	1500
Eau de laurier-cerise	30
Blancs d'œufs	6

On fait une émulsion avec les amandes, le sucre et l'eau, et on y dissout la gomme. On concentre convenablement et on ajoute les blancs d'œufs montés en neige avec l'hydrolat; on concentre encore jusqu'à ce que la pâte n'adhère plus au dos de la main; on la coule alors sur une couche de sucre.

Pâte de gomme arabique, dite *pâte de guimauve.* — Le Codex donne pour sa préparation la formule suivante :

Gomme arabique blanche	1000
Sucre	1000
Eau commune	1000
Eau de fleurs d'oranger	100
Blancs d'œufs	n° 12

Concassez la gomme, faites-la dissoudre au bain-marie dans l'eau, passez; remettez la solution gommeuse sur le feu, dans une bassine plate, toujours au bain-marie, ajoutez le sucre en remuant continuellement jusqu'à consistance de miel épais. D'autre part, battez les blancs d'œufs en neige, ajoutez-les par portions à la pâte que vous agiterez vivement, continuez à battre la pâte jusqu'à ce qu'elle n'adhère plus au dos de la main. Coulez alors dans des boîtes saupoudrées d'amidon.

Cette pâte est presque toujours désignée sous le nom de pâte de guimauve, parce qu'autrefois l'eau commune y était remplacée par un macéré de racine de guimauve. Ce dernier offrait l'inconvénient d'altérer la blancheur du produit et de lui communiquer une saveur désagréable. Du reste, la quantité de mucilage fournie par la guimauve est insignifiante, si on la compare à la proportion de gomme. L'opacité de la pâte dite de guimauve n'est due qu'à cette circonstance, qu'elle a été battue jusqu'à la fin de sa préparation.

Pâte de jujubes. — Son mode de préparation est le suivant :

Faites d'abord, avec 500 parties de jujubes, un infusé pesant 3500, et dissolvez-y 3000 de gomme arabique concassée ; mettez le soluté au bain-marie avec sucre concassé 2000, et faites fondre en agitant souvent ; évaporez jusqu'à consistance de sirop très-épais en ajoutant vers la fin : Eau de fleur d'oranger 200.

Maintenez au bain-marie bouillant pendant douze heures, enlevez la croûte qui se sera formée à la surface et coulez la pâte dans les moules en fer-blanc, que vous porterez à l'étuve pour achever la concentration de la pâte.

Cette formule, qui est celle du Codex français, n'est généralement pas suivie dans les officines. D'après le conseil de Soubeiran, on y a supprimé les jujubes, de telle sorte qu'elle n'est plus autre chose qu'une pâte de gomme transparente.

Il est facile de s'assurer qu'une pâte de jujubes a été préparée sans ces fruits ; sa solution est neutre au papier de tournesol, et elle ne se colore pas sensiblement par une goutte de perchlorure de fer.

Pâte de lichen. — Cette pâte mérite à plus juste titre que les précédentes le nom de médicament, car le formulaire officiel y a introduit une substance éminemment active : nous voulons parler de l'extrait d'opium, qui s'y trouve à la dose de 3 centigrammes pour 100 grammes de pâte. Pour la préparer, prenez :

Lichen d'Islande	500
Gomme arabique	2500
Sucre blanc	2000
Extrait d'opium	1,50
Eau	Q. S.

Privez d'abord le lichen de son amertume, en le lavant à l'eau bouillante; rejettez cette eau et faites bouillir ensuite le lichen pendant une heure dans une nouvelle quantité d'eau, de manière à obtenir 3000 de décocté ; passez avec expression ; ajoutez à la liqueur la gomme et le sucre, puis l'extrait d'opium dissous dans un peu d'eau, et évaporez à une douce chaleur en battant fortement avec une grande spatule en bois jusqu'à ce que la pâte n'adhère plus au dos de la main ; coulez alors sur un marbre huilé.

Pour lui donner un goût plus agréable, on peut y ajouter 200 d'eau de fleurs d'oranger.

Dans les hôpitaux de Paris, cette pâte est souvent distribuée à la dose de 60 grammes par 24 heures aux malheureux phthisiques, qui la reçoivent toujours avec reconnaissance ; la privation de ce bonbon, qui est en même temps un aliment, leur est fort pénible.

Pâte de réglisse. — Le Codex donne la formule de deux préparations de réglisse, qu'il importe de ne pas confondre.

L'une, désignée sous le nom de *pâte de réglisse brune*, est peu riche

en suc de réglisse, mais renferme de l'extrait d'opium. L'autre, désignée sous le nom de *pâte de réglisse noire*, contient une assez forte proportion de suc de réglisse, sans opium.

Voici, du reste, les formules du Codex :

Pâte de réglisse brune.

Suc de réglisse	100
Eau	2500

Faites dissoudre, passez et ajoutez :

Gomme arabique	1500
Sucre	1000
Extrait d'opium	1

Opérez comme pour la pâte de lichen. 100 grammes de cette pâte contiennent environ 3 centigr. d'extrait d'opium.

En remplaçant dans cette formule le soluté de suc de réglisse par un infusé de bois de réglisse, on obtient la *pâte de réglisse blanche*.

Pâte de réglisse noire.

Suc de réglisse	500
Gomme arabique	1000
Sucre	500
Eau	3000

Faites dissoudre à froid le suc dans l'eau, ajoutez la gomme et le sucre ; passez de nouveau et évaporez jusqu'à consistance pilulaire ; coulez alors la masse sur un marbre huilé et faites-en de minces plaques au moyen d'un rouleau ; coupez ensuite ces bandes en petits losanges que vous ferez sécher à l'étuve.

Cette préparation est souvent désignée sous le nom de *suc de réglisse gommé*, et on est dans l'habitude de l'aromatiser soit à l'anis, soit à la violette. Dans le premier cas, on agite les petits fragments dans un grand flacon au fond duquel on a introduit quelques gouttes d'essence d'anis ; dans le second, on introduit dans la pâte une petite quantité de poudre d'iris ou mieux encore de teinture d'iris, préparée avec de l'alcool à 90°.

Pâte de Vée, dite pâte à loochs. — Dans le but de rendre beaucoup plus expéditive la préparation du looch blanc ou amygdalin, A. Vée a donné la formule d'une pâte d'amandes destinée à la confection immédiate d'une émulsion à laquelle on n'a plus à ajouter que la gomme adragante :

Amandes douces	450
— amères	60
Sucre blanc	600
Eau de fleurs d'oranger	200

Mondez les amandes, pilez-les dans un mortier avec le sucre en répandant successivement l'eau de fleurs d'oranger ; formez une pâte qui doit être broyée très-finement sur une pierre à chocolat.

50 grammes de cette pâte donnent l'émulsion nécessaire pour un looch de 150 grammes.

Cette pâte est certainement d'une grande utilité, mais elle a le grave inconvénient d'être d'une conservation difficile ; on lui a substitué différentes *poudres amygdalines* dont nous ne conseillerons pas davantage l'emploi, car elles donnent une préparation inférieure à celle du Codex.

E. Villejean.

PATIENCE (*Lapathum*, Λάπαθον). — Ce nom s'applique à plusieurs espèces de plantes vivaces du genre *Rumex*, L., de la famille des POLYGONACÉES.

L'une d'entre elles, plus particulièrement appelée *Patience*, *Rumex patientia*, était considérée comme la seule espèce officinale, et figure à ce titre dans la liste des médicaments simples de notre ancien Codex ; le Codex de 1866 lui préfère la *patience sauvage* ou *à feuilles aiguës*, plus commune et que l'on se procure plus aisément.

La première, *R. patientia*, *Lapathum hortense* ou *sativum*, croît dans les montagnes; on la cultivait pour l'usage médical. Elle présente les caractères suivants : Racine pivotante, longue, assez grosse, brune extérieurement, jaune à l'intérieur. Tige haute de 1m. à 1m. 50, forte, cannelée, droite, rameuse au sommet. Feuilles ovales, alternes, pétiolées. Fleurs petites, verdâtres, verticillées, formant des sortes d'épis terminaux ; périanthe à six divisions, trois extérieures plus petites, trois intérieures plus grandes, persistantes ; six étamines, opposées deux à deux aux divisions extérieures du périanthe; ovaire trigone, surmonté de trois styles. Le fruit est un akène triangulaire, recouvert par les divisions périgoniales internes.

La patience sauvage, *R. acutus*, *Lapathum acutum*, *oxilapathum*, se trouve dans les bois, les pâturages, et très-communément sur le bord des chemins, dans les haies, dans les fossés. Elle diffère de la précédente par ses dimensions, qui sont moindres, et par la forme de ses feuilles, qui sont aiguës, les radicales plus grandes, oblongues, les supérieures plus petites, lancéolées.

Il s'en faut que ces deux espèces, malgré la préférence que leur accordent nos pharmacopées, soient les seules en usage. L'analogie ou plutôt l'identité de leurs propriétés fait qu'on mélange ou qu'on substitue les unes aux autres les *R. patientia*, *R. acutus*, *R. crispus* ou patience crépue, *R. obtusifolius* ou patience à feuilles obtuses, *R. divaricatus*, *R. pulcher*, etc. Chez les étrangers, on se sert des espèces aquatiques, *R. aquaticus*, *Hydrolapathum*.

Les parties usitées de ces plantes sont les feuilles quelquefois, mais surtout et presque exclusivement les racines.

La racine de patience se présente dans les officines sous la forme de morceaux de la grosseur du doigt, soit coupés en rondelles, soit longs de cinq à six centimètres, entiers ou fendus longitudinalement, d'un jaune grisâtre sur la coupe, revêtus au pourtour d'une écorce brune plus ou moins foncée. La saveur en est d'abord fade, puis amère et un peu styptique. Deyeux dit y avoir constaté la présence d'une faible quantité de soufre libre. Elle contient, d'après Planchon, une matière colorante, la *Rumicine*, de l'amidon, de la gomme, du tannin, de la résine et des traces d'huile essentielle.

La racine de patience est considérée comme tonique, sudorifique, diurétique, légèrement laxative; elle est rangée parmi les médicaments auxquels on attribue des vertus dépuratives. Michaux, de Louvain, Wau-

ters, cités par Cazin, avaient reconnu à sa poudre une action vomitive, qui d'ailleurs n'est guère mise à contribution.

Dès l'antiquité, la racine de patience était réputée contre toutes les affections de la peau, et on l'employait non-seulement à l'intérieur, mais extérieurement sous forme de pommade. Pour nous, elle est restée d'un usage habituel et quelque peu banal dans le traitement de ces maladies. On la prescrit presque exclusivement en *tisane*, 20 grammes pour 1000 grammes d'eau ; on laisse infuser deux heures. Le Codex mentionne aussi une *poudre*, un *extrait*, mais ces préparations sont bien rarement employées, ou plutôt sont inusitées.

Les patiences ne sont pas les seules espèces du genre *Rumex* qui aient reçu un emploi médical. Nous citerons une section de ce genre, très-distincte par ses propriétés et dont Tournefort avait fait un genre à part, qui comprend l'oseille commune, *R. acetosa*, et les *R. acetosella*, *R. scutatus*. Ces plantes, outre qu'elles sont employées comme alimentaires, sont douées de propriétés tempérantes dont on tire parti en thérapeutique et qui sont dues à la présence de l'oxalate de potasse qu'elles renferment (*Voy.* OXALIQUE (acide) et OXALATES, t. XXV, p. 593, XIII).

A. GAUCHET.

PAUPIÈRES. — Anatomie. — Les *paupières* sont deux voiles membraneux placés au devant du globe oculaire, sur lequel elles se meuvent et qu'elles sont destinées à protéger. On distingue les paupières, d'après leur position, en *supérieure* et en *inférieure*.

La paupière supérieure, plus étendue que l'inférieure, aussi bien en hauteur qu'en largeur, recouvre normalement le quart supérieur de la cornée. Cette disposition permet de faire l'iridectomie en haut sans produire de difformité apparente, et sans apporter de gêne notable dans le fonctionnement régulier de la pupille.

Dans le regard en bas, et lorsque les yeux sont fermés, la paupière supérieure se développe au point de recouvrir la presque totalité du globe. Cela explique comment on a pu, en cas de tumeur, extirper la totalité de la paupière inférieure sans nuire notablement à la protection efficace de l'œil.

L'ampleur des voiles palpébraux diffère suivant les individus et les races, et il en est de même de la grandeur de la fente palpébrale.

A part les cas de microphthalmie congénitale véritable, les dénominations de *grands* et de *petits yeux* répondent à des différences individuelles dans le développement des paupières.

Outre la question d'esthétique, l'ophthalmologiste devra tenir compte de ces variétés anatomiques. C'est ainsi que des paupières petites et étroites sont plus disposées à se dévier et à frotter douloureusement sur l'œil par suite de leur gonflement inflammatoire, que lorsqu'elles sont amples et larges. Le seul remède pour empêcher alors la cornée de se détruire consiste à débrider les paupières.

Comme les paupières se moulent exactement sur le globe oculaire, elles

offrent une configuration arrondie, convexe en avant et concave en arrière, en rapport elle-même avec le plus ou moins de volume et de saillie de l'œil.

Comme la base des paupières dépasse l'œil et s'étend jusqu'au rebord orbitaire, il en résulte qu'entre le pourtour de l'orbite et l'œil il existe un sillon, plus étendu en haut qu'en bas, et que Sappey divise en *sillon orbito-palpébral supérieur* et *inférieur*. Il est à noter, en outre, que le sillon orbito-palpébral supérieur se trouve souvent recouvert lui-même par un pli horizontal de la peau, sous-jacent au sourcil, et qui le masque en partie. Cette disposition s'observe surtout chez les individus âgés, et constitue parfois une véritable difformité connue en ophthalmologie sous le nom d'*épicanthus*.

La face cutanée des paupières est constamment parcourue par des sillons et des plis qui ne sont pas également disposés aux deux. C'est ainsi que ces plis sont nettement horizontaux et concentriques à la paupière supérieure, tandis qu'à l'inférieure les plis principaux, également horizontaux, sont coupés par d'autres obliquement dirigés en bas et en dehors. Ces derniers plis sont surtout prononcés vers l'extrémité externe de la paupière inférieure et indiquent, à n'en pas douter, que cette paupière exécute, lors de la contraction du muscle orbiculaire, un véritable mouvement spiroïde qui la porte à la fois en haut et en dedans, et contribue de la sorte à la progression des larmes vers le grand angle de l'œil. Pour la paupière supérieure, qui ne fait que s'abaisser simplement, des sillons horizontaux existent seuls.

Le bord libre ou *ciliaire* des paupières n'est pas arrondi, comme le voulait F. Petit et Zinn, mais découpé carrément, de sorte que, les paupières étant closes, les deux bords libres se touchent dans toute leur étendue et ne laissent entre eux et l'œil aucun canal ou hiatus destiné au passage des larmes, comme l'admettaient ces deux auteurs avec Boerhaave et Winslow. — En regardant les bords palpébraux de profil, alors que l'œil reste ouvert, il est facile de se convaincre que celui de la paupière supérieure est légèrement convexe, tandis que le bord libre de la paupière inférieure est quelque peu concave. Mêmes dispositions lors de la fermeture des paupières.

L'épaisseur du bord ciliaire des paupières est de 2 millimètres : aussi peut-on lui distinguer deux lèvres, l'une *antérieure* et l'autre *postérieure*. A la première se trouvent annexés les *cils*, au nombre de 100 à 150 pour chaque paupière, tandis qu'au niveau de la seconde viennent s'ouvrir, par autant d'orifices disposés en série linéaire, les canaux excréteurs des *glandes de Meibomius*. L'interstice compris entre les deux lèvres, tout petit qu'il est, permet encore au chirurgien le dédoublement du bord libre de la paupière, et cela sans atteindre l'appareil glanduleux des cils ni celui des glandes de Meibomius.

La description qui précède s'applique à toute la partie du bord libre des paupières qui est recouverte de cils, autrement dit aux 7/8 externes de ce bord, qui mesure dans sa totalité 40 millimètres environ. Mais il

n'en est plus de même de la partie la plus interne de ce bord. Celle-ci, longue de 5 millimètres, est arrondie, dépourvue de cils, et contient dans son épaisseur le *conduit lacrymal*. La direction en est rectiligne, ce qui tient à ce que le bord libre est en rapport avec la caroncule et le repli semi-lunaire de la conjonctive, et non plus avec le globe de l'œil. Juste à la jonction des portions ciliaire et lacrymale du bord libre, on observe une saillie papillaire percée d'un orifice béant au centre, et qui n'est autre que le *point lacrymal*, autrement dit l'entrée des voies d'excrétion des larmes.

Tous ces détails anatomiques sont importants à retenir lorsqu'on se propose d'agir sur les voies lacrymales, ou d'exécuter des opérations sur les paupières en ménageant les conduits lacrymaux.

Les paupières, en se réunissant entre elles, forment des commissures distinguées en *externe* et en *interne*.

La commissure externe mesure de 7 à 8 millimètres. La conjonctive tapisse celle-ci jusqu'au pourtour de l'orbite, en y formant un véritable cul-de-sac. Grâce à cette disposition, l'œil peut se mouvoir dans le sens horizontal, soit en dehors, soit en dedans, sans entraîner cette commissure. Par contre, lors de l'occlusion des paupières, la commissure externe se trouve entraînée en dedans, en même temps que la peau correspondante se fronce d'où résulte qu'il se produit à la longue des plis rayonnés, bien dessinés chez les individus âgés et chez les malades atteints de blépharospasme. C'est alors que l'on voit la fente palpébrale diminuer progressivement d'étendue, et constituer un véritable phimosis palpébral, qui nécessite, pour être combattu, des opérations spéciales.

La commissure interne est représentée par une légère saillie transversale due à l'adhérence de la peau au ligament palpébral interne, qui la sépare du sac lacrymal placé derrière ce ligament.

De la réunion des bords libres des paupières résultent deux *angles* distingués en *interne* et en *externe*.

L'angle externe, *petit angle* de l'œil (*canthus minor*), est aigu. Lorsqu'on l'incise, on arrive à la portion la plus basse de la glande lacrymale et sur l'un de ses conduits. Il est à noter en outre que cet angle est pourvu d'un ramuscule artériel constant, qui donne une quantité notable de sang, lorsqu'on pratique la section de la commissure correspondante.

L'angle interne, *grand angle* de l'œil (*canthus major*), est arrondi et situé à deux ou trois millimètres plus bas que l'angle externe. La peau et la conjonctive se continuent ici directement sans former de cul-de-sac.

Texture (fig. 29). — Au point de vue anatomique les paupières sont formées de plusieurs couches superposées, qui sont :

1° La peau ;
2° Le muscle orbiculaire ;
3° Une couche conjonctive lâche ;
4° Le tarse avec son ligament suspenseur ;
5° Une couche fibro-tendineuse ou aponévrotique ;
6° La conjonctive palpébrale.

De plus, nous aurons à étudier les cils et les glandes qui y sont annexées, sans omettre les vaisseaux et les nerfs.

a. La *peau* des paupières est très-mince, pourvue de poils rudimentaires ainsi que de glandes sébacées et de glandes sudoripares.

b. Immédiatement sous la peau et adhérente avec elle, on trouve la portion palpébrale du *muscle orbiculaire*. Cette adhérence est surtout intime à mesure qu'on se rapproche du bord libre. Les fibres musculaires offrent ici une coloration d'un rouge pâle rappelant celle des fibres-cellules de l'intestin, dont elles diffèrent toutefois, par la striation et par tous les autres caractères histologiques propres aux fibres musculaires de la vie animale.

Tout à fait au niveau du bord libre des paupières, on trouve une bande musculaire fort pâle, intermédiaire aux bulbes pileux des cils, placés en avant, et au cartilage tarse, situé en arrière. Les fibres qui composent cette



Fig. 29. — Section de la paupière, d'après une préparation du docteur Trombetta.
1. épiderme; 2. ride transversale de la paupière; 3. derme; 4. bord libre; 5. tissu cellulaire sous-cutané; 6. orbiculaire des paupières; 7. muscle ciliaire de Riolan; 8. tissu cellulo-adipeux sous-musculaire; 9. capsule de Tenon et cartilage tarse; 10. glandes de Meibomius; 11. canal et orifice des glandes de Meibomius; 12. conjonctive; 13. cils; 14. bulbes des cils; 15. glandes sébacées des cils; 16. arcade artérielle palpébrale.

portion marginale de l'orbiculaire, connue sous la dénomination de *muscle ciliaire de Riolan*, s'insèrent d'une part sur les conduits lacrymaux, et d'autre part sur la commissure externe des paupières, ou ligament palpébral externe. Pour finir avec l'appareil musculaire des paupières, ajoutons que H. Müller a découvert dans les paupières des *fibres-cellules* innervées sans doute par le sympathique, et qu'il décrit sous le nom de *muscles palpébraux supérieur* et *inférieur*. Le m. palpébral supérieur offre une longueur de 10 millimètres et s'étend du muscle élévateur de la paupière supérieure au bord supérieur du tarse. Le m. palpébral inférieur, formé de fibres lisses irrégulières sous-jacentes à la conjonctive, s'étend du cul-de-sac conjonctival au bord inférieur du tarse correspondant. L'un et l'autre possèdent des fibres tendineuses élastiques.

c. La troisième couche des paupières par ordre de superposition est une couche de *tissu conjonctif lâche*, pourvu par places de vésicules grais-

seuses, et qui sert à relier le muscle orbiculaire au cartilage tarse et au plan fibreux qui suspend ce cartilage au pourtour de l'orbite. Grâce à la laxité de ce tissu conjonctif, il arrive que, lorsqu'on fait un pli à la paupière, on soulève à la fois la peau et le muscle orbiculaire, qui représente un véritable muscle peaucier. C'est encore grâce à la laxité de cette couche conjonctive qu'il est permis de dédoubler la paupière, dans certaines opérations délicates d'entropion et d'ectropion, en vue de raccourcir la peau ou de transplanter le sol ciliaire.

En cas d'œdème ou de suppuration des paupières, c'est principalement dans cette couche celluleuse sous-musculaire lâche que s'accumulent les liquides pathologiques, et comme les principaux vaisseaux y rampent également, on comprend que la nutrition de la peau puisse en souffrir. Ainsi se trouve expliquée la fréquence du sphacèle des téguments dans les inflammations phlegmoneuses et érysipélateuses des paupières, qui se comportent ici comme pour le tissu cellulaire lâche et éminemment infiltrable des bourses.

d. La quatrième couche forme à proprement parler le squelette de la paupière.

Cette couche se trouve constituée : 1° par un plan fibreux qui se détache du pourtour de l'orbite où il se confond avec le périoste environnant, pour se rendre aux cartilages tarses supérieur et inférieur sous la forme de deux larges bandes : d'où le nom de *ligaments larges* ou *suspenseurs, des tarses* qui leur a été donné par Winslow; 2° par les *cartilages tarses,* qui en sont en quelque sorte la continuation jusqu'au bord libre des paupières.

Il est à ajouter que, du côté nasal, une expansion fibreuse horizontale très-forte, née de l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur, et bifurquée pour comprendre dans son épaisseur les deux conduits lacrymaux, va s'insérer à l'extrémité interne des cartilages tarses, tandis qu'elle se confond par ses bords supérieur et inférieur avec les ligaments larges des paupières. Cette bande fibreuse donne également insertion à des fibres nombreuses du muscle orbiculaire : c'est pourquoi elle a été considérée par les uns comme le *tendon principal* du muscle orbiculaire, et envisagée par d'autres comme un vrai ligament, appelé à cause de sa position *ligament palpébral interne*.

Du côté temporal, il existe également une bande fibreuse de renforcement; mais celle-ci est sous-jacente à la portion commissurale externe des ligaments larges et provient manifestement de l'aponévrose orbitaire ou capsule de Ténon.

Il résulte de là qu'il n'y a pas, à proprement parler, de *ligament palpébral externe*, à moins qu'on ne veuille conserver cette dénomination à l'expansion aponévrotique en question.

Les cartilages tarses, au nombre de deux, un pour chaque paupière, se distinguent en *supérieur* et en *inférieur*.

Le cartilage tarse de la paupière supérieure, bien plus développé que celui de l'inférieure, offre à son milieu, qui en est la partie la plus culmi-

nante, 10 millimètres de hauteur. Le cartilage tarse inférieur n'en mesure que 4. Le supérieur revêt dans son ensemble une forme semi-lunaire à convexité supérieure, l'inférieur celle d'une bandelette à peu près uniforme. De plus, le supérieur est plus épais et plus dense que l'inférieur.

D'où cette conséquence, vérifiée par l'observation clinique, que la paupière inférieure offre plus de tendance à se replier sur elle-même et à se renverser soit en dedans (entropion), soit en dehors (ectropion), que la supérieure.

Les deux cartilages tarses, étant moulés en quelque sorte sur le globe de l'œil, offrent une face postérieure concave, et une face antérieure convexe. La première se trouve tapissée par la conjonctive, qui y adhère de la façon la plus intime et sans interposition d'aucune autre couche ; la seconde correspond à la face profonde du muscle orbiculaire, dont elle est séparée par la couche conjonctive intermédiaire précédemment décrite, sauf au niveau du bord libre des paupières, où le muscle ciliaire de Riolan et les bulbes des cils sont directement superposés.

e. Le bord adhérent des tarses est mince et se continue, comme il a été dit, avec les ligaments larges des paupières ; de plus, il reçoit l'insertion de *l'aponévrose orbitaire* ou *capsule fibreuse de Ténon*, doublée à la paupière supérieure par l'expansion tendineuse du muscle élévateur qui, se place entre la capsule de Tenon et le ligament large. C'est là la cinquième couche de la paupière, qui n'existe que dans une portion de la hauteur de ce voile, celle qui correspond à la base de l'orbite. Du tissu cellulo-graisseux, continuation de celui de l'orbite, comble l'espace qui résulte de la réunion, sous un angle dièdre aigu, du ligament large en avant avec la capsule de Ténon et le tendon de l'élévateur en arrière. C'est aussi dans cet angle que se trouve placée la portion intra-palpébrale de la glande lacrymale.

Le bord libre des tarses, de beaucoup le plus épais, s'identifie avec la peau, de même que la face postérieure des tarses se continue sans ligne de démarcation précise avec le stroma de la conjonctive. Au bord libre des tarses on voit, à l'œil nu et surtout à la loupe, une série d'orifices qui ne sont autre chose que l'embouchure des glandes de Meibomius, logées dans l'épaisseur de ces bandes fibreuses denses.

La structure des tarses est simple : ils sont constitués exclusivement de fibres conjonctives entrelacées, et dirigées horizontalement pour la plupart. Contrairement à ce qui avait été professé jusque dans ces derniers temps, les cellules cartilagineuses y font complétement défaut, de sorte que ce n'est là ni un cartilage ni même un fibro-cartilage. Malgré l'aspect lisse et poli de son tissu, le tarse est donc essentiellement composé de tissu fibreux, à l'instar des tendons et des ligaments.

f. La sixième et dernière couche des paupières se trouve constituée par la *conjonctive*.

Outre son adhérence intime aux tarses, la conjonctive palpébrale offre cela de particulier, qu'à l'état normal elle se montre parfaitement lisse, et dépourvue de saillies ou d'enfoncements appréciables à l'œil nu. D'une

coloration rosée habituelle, la conjonctive devient d'un rouge foncé dans les inflammations oculaires, tandis qu'elle se montre d'un rouge pâle en cas d'anémie.

Malgré les travaux histologiques nombreux dont la conjonctive a été l'objet, bien des points de sa structure restent encore indécis.

C'est ainsi que certains anatomistes ne mettent pas en doute l'existence de papilles et de glandes propres, tandis que d'autres les nient absolument.

Sur des coupes perpendiculaires de la conjonctive tarsienne, on voit la surface du derme muqueux être pourvue de saillies et d'enfoncements. Au voisinage du bord libre des paupières les saillies en question sont entièrement nivelées par l'épithélium qui les recouvre, tandis que vers les culs-de-sac elles deviennent de plus en plus apparentes et se trouvent même exagérées par les plis qu'offre la conjonctive en ce point. C'est à ces saillies formées de tissu adénoïde, de vaisseaux, et d'un recouvrement épithélial, que Reich (*Arch. f. Ophthalm.;* 1875, B. XXI, 1, p. 122) donne le nom de papilles de la conjonctive, tandis que Waldeyer (*Handbuch der gesammten Augenheilk.: Graefe und Sæmisch*, 1874. B. I.) et surtout Stieda (*Arch. für microscop. Anat.*, B. III), dans leurs travaux antérieurs à celui de Reich, nient l'existence de véritables papilles.

La même incertitude existe au sujet des glandes. On sait que Henle le premier (*Splanchnologie*) a décrit des glandes tubuleuses. Ces glandes ont été niées par Stieda et d'autres. Reich et Ciaccio (*Osservazioni intorno alla struttura della conjuntiva umana*, Bologne, 1874) sont, au contraire, d'accord avec Henle pour les admettre. Reich en distingue même de simples et de composées ou ramifiées. D'après cet auteur, les glandes, rares et peu développées au niveau du limbe, siégent de préférence dans la partie de la conjonctive palpébrale qui se rapproche du bord adhérent des tarses.

Le stroma de la conjonctive peut être divisé en deux parties, *superficielle* et *profonde*. C'est ainsi que superficiellement, surtout au niveau des saillies qui en hérissent la surface, le tissu propre de la conjonctive se trouve constitué par un véritable reticulum lymphoïde rempli de cellules lymphatiques (Waldeyer), et formant une membrane limitante fénêtrée, laquelle se continue par places avec les prolongements filiformes des cellules épithéliales cylindroïdes.

Vers la profondeur, on voit insensiblement le reticulum en question se confondre avec le tissu conjonctif sous-jacent, qui lui-même se perd dans le tissu propre du stroma des tarses. Toutes ces parties sont en effet intimement unies entre elles, au point qu'on ne saurait les séparer, détail anatomique qu'il ne faudrait pas perdre de vue. C'est pour l'avoir ignoré que, dans l'opération du chalazion, Dupuytren avait proposé l'extirpation totale des parois du kyste. Or chacun sait qu'en procédant de la sorte il lui arrivait d'enlever la conjonctive, et de laisser subsister parfois un véritable trou fistuleux de la paupière.

L'épithélium de la conjonctive a été jusqu'ici le sujet des plus grandes

controverses. C'est ainsi que C. Krause admet deux espèces de cellules épithéliales, les unes cylindriques et les autres pavimenteuses, mais sans ajouter d'autres détails. Hessling décrit des cellules aplaties à la surface, et d'autres allongées dans les couches profondes.

Même opinion pour Kœlliker et Wolfring (*Archiv f. Ophthalm.*, B. XIV, 3, p. 159), et Merkel (*Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, 1877, B. I, p. 76). Henle et Gerlach parlent d'un simple épithélium pavimenteux formé de plusieurs couches.

Stricker (qui s'est servi pour ses préparations du chlorure d'or) admet plusieurs couches, à savoir : des cellules fortement aplaties et possédant un gros noyau allongé, puis deux à trois couches de cellules polyédriques, et, tout à fait au contact du derme, des cellules cylindriques.

Waldeyer ne parle que de cellules épithéliales cylindriques, tandis que Ciaccio n'y voit que de l'épithélium pavimenteux à plusieurs couches, dont la plus superficielle serait formée de larges cellules plates.

Reich (*ibid.*), après avoir tendu la paupière sur un liége et l'avoir fait suffisamment macérer dans la liqueur de Müller, traite la préparation par la gomme et l'hématoxyline ou le carmin. Les coupes, conservées dans un mélange de glycérine et d'eau, lui ont permis de constater que, tout à fait à la surface, l'épithélium se trouve constitué par des cellules allongées pour la plupart, pourvues d'un noyau et souvent aussi d'un prolongement filiforme bifurqué ou non. Nous avons dit précédemment que le filament en question semble se continuer avec les fibres du stroma lymphoïde sous-jacent.

Au-dessous de cette première couche on en trouve deux ou plusieurs autres formées de cellules polyédriques ou arrondies, mais jamais cylindriques, comme le veulent Stricker, Merkel, Ciaccio et d'autres.

Quant aux cellules dites à cupule de Waldeyer et Stieda (*Becherzellen*), Reich, d'accord en cela avec Ciaccio, les considère comme étant le produit d'une altération colloïde ou myxomateuse des cellules épithéliales normales de la conjonctive, survenue sous l'influence d'irritations répétées de cette membrane. Aussi est-ce chez les individus âgés et dont les yeux ont été enflammés, qu'on les rencontre de préférence. C'est donc à tort que Stieda et Waldeyer ont considéré ces éléments comme étant des *glandes mucipares* de la conjonctive.

Disons, en terminant, qu'à part la couche lymphoïde superficielle du stroma de la conjonctive, il n'existe nulle part de follicules lymphatiques.

Les détails histologiques qui précèdent, si minutieux qu'ils paraissent au premier abord, sont indispensables à connaître pour quiconque veut se rendre un compte exact de la pathogénie des granulations palpébrales, si communes parmi les malades qui s'adressent aux cliniques ophthalmologiques.

La lèvre antérieure du bord libre des paupières est occcupée par les *cils*.

Ces poils, d'une couleur souvent plus foncée que celle des cheveux, sont au nombre de cent à cent cinquante pour chaque paupière. Leur longueur et leur épaisseur varient non-seulement suivant les sujets, mais aussi de la paupière supérieure à l'inférieure. Généralement ils sont plus développés au milieu de chaque bord palpébral qu'à ses deux extrémités.

Tous décrivent une courbure dont la convexité regarde la fente palpébrale.

Les bulbes des cils, longs de deux millimètres environ, sont couchés contre la face antérieure du cartilage tarse, dont ils sont séparés par les fibres les plus profondes et les plus pâles du muscle ciliaire de Riolan. Il résulte de là qu'on peut, à l'aide d'une dissection fine, dédoubler le bord libre des paupières en deux parties, l'une, *antérieure*, comprenant la peau, le muscle orbiculaire et les bulbes des cils; l'autre, *postérieure*, formée par le cartilage tarse uni à la conjonctive.

A chaque bulbe pileux se trouvent annexées deux glandes sébacées dont le nombre total est par conséquent le double de celui des cils. On voit, d'après cela, que le nombre de ces glandes varie de deux cents à trois cents pour chaque paupière. La figure 30 montre les disposi-

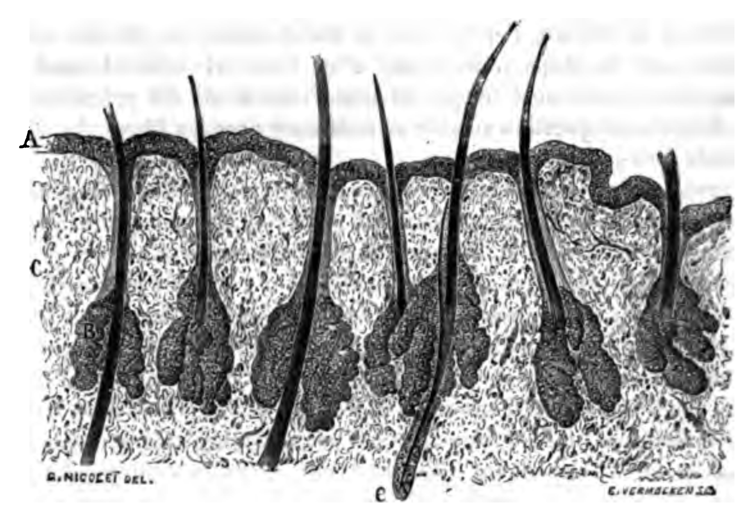


Fig. 30. — Cils de bœuf, d'après Remy.
A. épiderme; B. glande sébacée; C. derme rendu transparent au moyen de l'acide acétique; *e.* follicule d'un cil naissant.

tions réciproques des glandes et des cils. Comparativement petites chez l'homme, ces glandes se composent d'un nombre variable d'acini groupés autour d'une cavité centrale qui joue le rôle de canal excréteur. Ce canal vient s'ouvrir à son tour dans le follicule du cil, en un point assez rapproché de son embouchure à la peau. De la sorte, le liquide huileux sécrété par les glandes pilo-sébacées des paupières a de la tendance à se porter directement au dehors, en vue de lubrifier constamment les bords

libres de celles-ci et d'empêcher l'irritation qui résulterait aussi bien du contact des larmes que de celui des corps étrangers pulvérulents suspendus dans l'air.

Le défaut de sécrétion du sébum ciliaire devient, on le voit, une cause de blépharite persistante, et il en est de même de sa surabondance. Dans ce dernier cas, il se forme, en effet, des croûtes chassieuses imbriquées à la base des cils, croûtes qui, par leur action irritante tant mécanique que chimique (le sébum s'altérant au contact prolongé de l'air), perpétuent la phlogose du bord libre des paupières. Dans le premier cas, l'indication thérapeutique consiste à graisser souvent les bords desséchés et rougis des paupières ; dans le second, il faudra, à l'aide de lavages appropriés et de pinces spéciales, chercher à débarrasser les bords palpébraux des croûtes qui les recouvrent. Ce n'est qu'après qu'on peut employer avec avantage les divers topiques modificateurs usités en pareil cas.

Une autre cause d'irritation permanente des bords palpébraux réside dans l'accumulation du sébum à l'intérieur du follicule pileux par suite de la difficulté que ce liquide éprouve à se déverser au dehors, soit que l'embouchure du follicule se trouve rétrécie et obstruée, soit que la consistance du liquide gras se trouve accrue. En pareil cas, il faut procéder, avant tout, à l'avulsion des cils dont le follicule est enflammé.

Tout le long de la lèvre *postérieure* du bord libre des paupières on voit, à l'œil nu, une série d'orifices disposés en ligne régulière et qui ne sont autre chose, avons-nous dit, que les embouchures d'un appareil glandulaire situé, cette fois, dans l'épaisseur même du cartilage tarse, plus près de la face postérieure ou conjonctivale de celui-ci que de sa face antérieure. Pour apercevoir ces glandes, dites *de Meibomius*, il suffit de renverser les paupières. On distingue aisément alors, sous la conjonctive, plusieurs lignes jaunâtres disposées verticalement et qui aboutissent aux orifices ci-dessus indiqués. Chacune de ces lignes représente une glande. Celle-ci, vue à la loupe ou au microscope avec un grossissement de vingt-cinq diamètres, se trouve constituée tantôt par des acini groupés autour d'un conduit excréteur commun, tantôt par autant de lobules qu'il y a de ramifications dans le conduit excréteur commun. Dans ce dernier cas il s'agit, comme le veut Sappey, de véritables glandes en grappe et non de simples follicules agrégés. La paupière supérieure, étant plus étendue que l'inférieure, se trouve pourvue de vingt-cinq à trente de ces glandes, tandis qu'on n'en compte que vingt à vingt-cinq pour l'inférieure. De plus, le cartilage tarse supérieur étant plus élevé que l'inférieur, les glandes contenues dans l'épaisseur du premier sont plus développées que celles du second, outre qu'elle décrivent souvent des sinuosités.

Le liquide sécrété par ces glandes ressemble à celui fourni par les glandes ciliaires, avec cette différence qu'il se concrète moins promptement à l'air, tandis qu'il se mêle plus facilement aux mucosités et aux larmes. De là résulte, non plus des croûtes chassieuses, mais une espèce

d'écume ou d'émulsion blanchâtre, qu'on rencontre souvent sur le bord libre des paupières et du côté du grand angle de l'œil dans le cours de plusieurs blépharo-conjonctivites chroniques.

De même que le sébum ciliaire, le liquide gras sécrété par les glandes de Meibomius peut être retenu dans l'intérieur de ces glandes et provoquer, autour de lui, une inflammation plus ou moins vive. On voit apparaître alors des tumeurs placées primitivement dans l'épaisseur du cartilage tarse et que nous décrirons plus tard sous le nom de *chalazion*.

Les vaisseaux des paupières sont artériels, veineux et lymphatiques.

Les *artères*, très-nombreuses et très-volumineuses eu égard au peu d'épaisseur des paupières, peuvent être distinguées en antérieures et en postérieures, suivant qu'elles sont placées au devant du squelette des paupières (cartilages tarses et ligaments larges) ou derrière ces parties (fig. 31). Les antérieures, de beaucoup les plus importantes, sont destinées aux couches tégumentaires externes, aux follicules et aux glandes ciliaires, ainsi qu'au muscle orbiculaire ; les postérieures, beaucoup plus ténues, se distribuent dans la conjonctive et jusqu'aux glandes de Meibomius. En d'autres termes, les capillaires qui en naissent pénètrent en partie dans l'épaisseur des cartilages tarses, dont la vascularité est d'ailleurs très-pauvre.

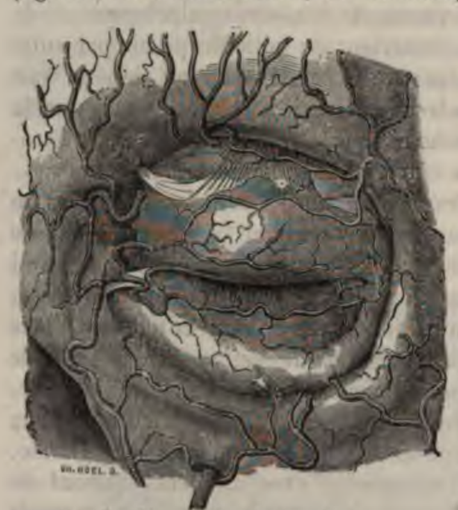


Fig. 31. — Artères des paupières.

Les artères du premier plan sont principalement représentées par deux troncs coronaires, qui constituent la terminaison de l'artère ophthalmique, branche de la carotide interne. Ces deux troncs, situés profondément entre le muscle orbiculaire et les cartilages tarses, se portent horizontalement de dehors en dedans et restent distants du bord libre des paupières de *trois* millimètres. Arrivés près de la commissure externe, ils s'anastomosent avec deux rameaux que leur envoie l'artère lacrymale (autre branche de l'ophthalmique) et aussi avec un rameau commissural externe, que nous avons toujours rencontré et qui provient de la temporale superficielle, branche de la carotide externe.

Du cercle artériel palpébral ainsi constitué naissent : des artères nombreuses *convergentes* qui se rendent dans les bulbes des cils et dans les autres parties musculaires et tégumentaires des bords libres des paupières ; des ramuscules divergents destinés aux parties molles périphériques des paupières, et dont quelques-uns s'anastomosent avec des rameaux prove-

nant en haut de l'artère sourcilière, en bas de la sous-orbitaire, toutes deux branches de la carotide interne.

Ajoutons, pour terminer, que des artères plus superficielles, telles que la faciale et la transversale de la face, fournissent des ramuscules aux couches tégumentaires des paupières.

Quant au système artériel profond, conjonctival ou post-tarsien, il est alimenté par l'artère lacrymale et les artères ciliaires antérieures, autrement dit par l'ophthalmique, qui est une branche de la carotide interne.

On le voit, les paupières sont très-riches en vaisseaux artériels, surtout au voisinage de leur bord libre, d'où la possibilité d'hémorrhagies abondantes, résultant d'opérations ou de traumatismes divers.

De plus dans l'épaisseur de ces voiles membraneux il existe de larges et nombreuses anastomoses entre les deux systèmes carotidiens interne et externe, d'où l'impossibilité de faire disparaître une tumeur vasculaire érectile, ou angiome des paupières, en s'adressant exclusivement à la ligature de l'un ou de l'autre de ces deux troncs artériels. La ligature de la carotide primitive serait la seule rationnelle ici ; encore est-il que la facilité du rétablissement de la circulation d'un côté à l'autre expose à des résultats incomplets et souvent nuls.

Enfin, pendant les opérations, on ne peut espérer une hémostase complète qu'en interceptant le cours du sang de tout côté. C'est pourquoi la pince de Desmarres, ou tout instrument du même genre, permet seule de faire sur les paupières des dissections à sec.

Les *veines* des paupières suivent le même trajet que les artères, et forment comme elles une grande arcade veineuse, surtout prononcée à la paupière supérieure. De même que les artères, les veines constituent deux plans, à savoir : un plan superficiel ou sous-musculaire, et un plan profond ou sous-conjonctival. Les veines superficielles se rendent en partie dans la veine ophthalmique et en partie dans les veines jugulaires, faciale et temporale superficielle. Les veines profondes, ou sous-conjonctivales, se rendent dans les veines ciliaires antérieures et de là dans la veine ophthalmique.

Les *vaisseaux lymphatiques* des paupières naissent d'un riche réseau cutané pour former ensuite deux groupes, l'un interne ou nasal et l'autre externe ou temporal. Les troncs du groupe interne suivent la direction de la veine faciale et vont se jeter dans le ganglion facial situé au niveau du masséter, ainsi que dans les ganglions sous-maxillaires. Les troncs du groupe externe accompagnent les veines temporale et transversale de la face pour se rendre dans le ganglion pré-auriculaire et dans les ganglions parotidiens antérieurs.

Quant aux lymphatiques de la conjonctive, ils sont moins connus. Les troncs qui en naissent doivent suivre les ramifications de la veine ophthalmique, ou bien celles des veines de la face. Dans un cas de chancre induré de la face conjonctivale de la paupière inférieure, situé au voisinage de la commissure externe, nous avons trouvé le ganglion pré-auri-

culaire énormément tuméfié, preuve que les lymphatiques de cette portion de la conjonctive suivent un trajet superficiel.

Les *nerfs* des paupières sont de trois ordres : sensitifs, moteurs et sympathiques.

Les nerfs *sensitifs* proviennent de la branche ophthalmique de Willis pour la paupière supérieure, et du nerf sous-orbitaire, branche du maxillaire supérieur, pour l'inférieure.

Il est à noter que le quart externe de la paupière supérieure, reçoit à sa face conjonctivale des filets du nerf lacrymal, qui y arrivent après avoir traversé la glande du même nom. Ces filets seraient, d'après les recherches de Poncet (de Cluny), les plus riches en corpuscules tactiles de Krause et l'on conçoit de la sorte que toute excitation par corps étrangers ou autrement, portée sur cette partie de la conjonctive palpébrale, serait, d'une part, plus vivement sentie, et déterminerait, d'autre part, une sécrétion réflexe de liquide lacrymal beaucoup plus grande.

Les filets nerveux *moteurs* des paupières destinés au muscle orbiculaire lui viennent du facial supérieur qui peut être paralysé isolément, ou tout à la fois avec le nerf facial inférieur. Distinction importante à faire, en ce sens qu'elle nous apprend que les deux portions supérieure et inférieure du facial ont, du côté des centres, une origine différente.

Le muscle élévateur de la paupière supérieure reçoit ses filets moteurs non plus du facial, mais du nerf moteur oculaire commun. Aussi se trouve-t-il paralysé en même temps que trois muscles droits de l'œil (le supérieur, l'interne et l'inférieur) et le sphincter pupillaire. Toutefois, il est des cas où le ptosis paralytique de la paupière supérieure existe seul. Même chose pour la mydriase qui se montre souvent seule à l'exclusion de tout autre signe paralytique de l'oculo-moteur. De tous ces faits d'observation, on est donc conduit à conclure que les fibres radiculaires de l'oculo-moteur, situées au delà du centre bulbaire de ce nerf (on sait que ce centre se voit dans la protubérance, au-dessous de l'aqueduc de Sylvius) doivent se séparer et aboutir à des points différents de l'écorce grise du cerceau. C'est là la conclusion à laquelle est arrivé Landouzy dans un travail récent, et nous sommes tout à fait disposé à accepter cette interprétation, sinon comme l'expression de la certitude, au moins comme ayant pour elle les plus grandes probabilités.

Les nerfs *sympathiques* suivent le même trajet que les artères pour se rendre les uns au plexus nerveux de l'artère ophthalmique, les autres à ceux de la faciale et de la temporale superficielle. On sait que ces filets sympathiques influent non-seulement sur la sécrétion des glandes nombreuses des paupières, y compris la glande lacrymale, mais qu'ils ont aussi une action sur le plus ou moins d'ouverture de la fente palpébrale.

C'est ainsi qu'il a été démontré par Cl. Bernard que, dans la paralysie du nerf sympathique par arrachement de son ganglion cervical supérieur ou par compression de ce nerf, la fente palpébrale se rétrécit en même temps que la pupille. Il va sans dire que sur la conjonctive, tant oculaire que palpébrale, on observe mieux que partout ailleurs l'ac-

tion vaso-motrice propre aux filets sympathiques. La rougeur de cette membrane après la section du filet cervical sympathique est en effet telle que, s'il n'y avait pas absence de douleur et de sécrétion muco-purulente, on pourrait croire à l'existence d'une conjonctivité intense, qui en réalité fait défaut. Plus tard, cette congestion paralytique se dissipe, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater chez l'homme, tandis que le myosis ou rétrécissement de la pupille subsiste toujours, preuve qu'il existe une suppléance pour la paralysie vaso-motrice de la conjonctive et des paupières, tandis qu'il n'y en a pas pour les filets moteurs sympathiques de l'iris.

Développement des paupières. — Au second mois de la vie intra-utérine, le tégument externe passe sur l'œil, figurant ainsi la conjonctive, mais sans décrire aucun repli. Au commencement du troisième mois, il se produit tout autour de l'œil un pli sous forme d'anneau étroit. Ce pli va ensuite en s'agrandissant et, vers la fin du troisième mois, les paupières, entièrement constituées, se touchent et s'agglutinent par leurs bords. Les larmes accumulées dans le sac conjonctival s'écoulent dans le nez par les points lacrymaux, dont la saillie est très-considérable à cette époque. Les cils n'apparaissent que vers le sixième mois, et ce n'est que deux mois avant la naissance que la séparation des paupières s'effectue chez l'homme. Chez les animaux qui naissent aveugles, la fente palpébrale ne se constitue que quelque temps après la naissance.

Physiologie. — Protéger l'œil contre tout ce qui peut l'atteindre (poussières et autres corps étrangers, desséchement par évaporation des larmes) et le soustraire à l'action incessante de la lumière, tel est le rôle dévolu aux paupières. Ajoutons que, par leurs contractions, les paupières favorisent l'acheminement des larmes vers les points et les conduits lacrymaux.

C'est grâce à leur appareil musculaire que ces voiles membraneux remplissent les fonctions de protection qui leur sont propres.

Parmi ces mouvements, les uns sont volontaires, les autres purement réflexes ou involontaires. Les uns et les autres consistent en mouvements d'occlusion ou de resserrement des paupières, et en mouvements d'écartement de ces mêmes voiles. Nous avons vu précédemment que l'orbiculaire est le véritable muscle constricteur des paupières, tandis que le muscle élévateur de la paupière supérieure et les expansions palpébrales tant supérieure qu'inférieure de la capsule de Tenon en sont les agents de dilatation.

Pendant la veille, le rapprochement des paupières est actif, et dû à la contraction des muscles orbiculaires. Durant le sommeil, le mouvement en question dépend de la prédominance d'action de la force tonique du muscle orbiculaire sur celle de l'élévateur.

Le *clignement*, autrement dit les mouvements alternatifs d'occlusion et d'ouverture dont sont animées les paupières pendant la veille d'une façon incessante et spontanée, exige pour se produire, comme tout acte réflexe, une incitation sensitive et un courant moteur centrifuge. Les

filets, que le trijumeau envoie à la conjonctive et à la cornée, transmettent au centre réflecteur encéphalique une excitation, sentie ou non, qui provoque par l'intermédiaire du nerf facial supérieur la contraction instantanée du muscle orbiculaire. Celle-ci, venant bientôt à cesser, permet aux paupières de s'écarter à nouveau et ainsi de suite. On admet généralement que le muscle élévateur de la paupière supérieure, animé par l'oculo-moteur, intervient alors activement pour produire l'ouverture des paupières; mais nous ferons observer qu'après la mort, où toute action musculaire est abolie, les yeux restent ouverts, preuve qu'après la dernière contraction du muscle orbiculaire, la seule force tonique de l'élévateur, qui semble survivre à celle de l'orbiculaire, suffit pour tenir les yeux ouverts. Ne pourrait-on pas supposer, dès lors, qu'à chaque contraction active de l'orbiculaire, la force tonique de ce muscle décroît, tandis que celle du muscle élévateur, qui ne participe pas à la contraction, autrement dit à la fatigue, étant devenue prépondérante, entraîne en haut la paupière supérieure sitôt que la contraction réflexe ou volontaire du muscle orbiculaire vient à cesser.

Cette façon d'expliquer le clignement nous semble en tout cas plus simple et partant plus satisfaisante pour l'esprit que celle qui fait agir une seule et même incitation partie de la surface, surtout de la conjonctive, sur le centre réflecteur du facial d'abord, puis sur celui de l'oculomoteur, produisant ainsi deux effets successifs et opposés l'un à l'autre, à savoir l'occlusion des paupières et l'ouverture de celles-ci.

Nous pensons que la contraction active du muscle élévateur n'intervient en réalité que dans l'ouverture volontaire et complète des paupières, alors qu'on ouvre de grands yeux, suivant l'expression populaire, ou qu'on regarde en l'air. Pour les petits mouvements de clignement, autrement dit les *simples battements* des paupières, la force tonique de ce muscle suffit.

Le mécanisme de l'occlusion diffère sensiblement pour la paupière supérieure et pour l'inférieure.

La paupière supérieure non-seulement s'abaisse beaucoup plus que ne s'élève l'inférieure, mais dans son excursion elle exécute un mouvement direct d'arc de cercle de haut en bas et d'arrière en avant, autour d'une charnière ou ligne fictive horizontale, passant par les deux commissures externe et interne. Les plis concentriques et parfaitement horizontaux dont est sillonnée cette paupière prouvent bien qu'il en est ainsi.

Tout autre est le mouvement exécuté par la paupière inférieure. Celle-ci non-seulement s'élève de bas en haut, mais en outre elle décrit un mouvement spiroïde de dehors en dedans, en vertu duquel la commissure externe s'élève et se rapproche quelque peu de l'interne. Il suffit d'examiner la peau correspondante pour voir que les sillons qui la parcourent sont en grande partie obliques en bas et en dehors, et que leur obliquité et leur profondeur augmentent vers l'angle externe ou temporal. Grâce à ce mouvement spiroïde de la paupière inférieure, les larmes qui remplissent le cul-de-sac inférieur de la conjonctive s'acheminent vers le

grand angle de l'œil et le lac lacrymal pour y être puisées par les bouches absorbantes des conduits lacrymaux.

On a attribué au muscle orbiculaire, ainsi qu'au petit muscle de Horner qui en est une dépendance, une autre action, celle de dilater, d'après les uns, celle de resserrer, d'après les autres, le sac lacrymal à chaque mouvement de clignement des paupières. Ni l'une ni l'autre de ces opinions n'ont été réellement justifiées, ainsi que nous avons cherché à le démontrer ailleurs (*voy.* nos leçons sur l'appareil lacrymal).

Des considérations physiologiques qui précèdent, il résulte clairement que l'intégrité des nerfs, tant moteurs que sensitifs, des paupières joue le plus grand rôle dans la protection et le fonctionnement régulier de l'organe de la vue.

C'est ainsi que la paralysie ou la section intracrânienne du trijumeau abolit la sensation du besoin de cligner et expose l'œil à une destruction rapide. Cette destruction est due en partie au trouble trophique qui en résulte, et en partie à la non-protection vigilante de l'œil par les paupières. Snellen a prouvé très-nettement l'influence fâcheuse de cette dernière cause, en démontrant qu'il suffisait de coudre les paupières ou de recouvrir l'œil avec l'oreille de l'animal (lapin) pour prévenir, dans beaucoup de cas, les lésions oculaires dues à la section du trijumeau. La paralysie de l'oculo-moteur n'ayant d'autre effet que la fermeture des paupières, gêne, il est vrai, la vision, mais n'expose l'œil à aucune lésion inflammatoire.

Par contre, la paralysie du nerf facial, en empêchant les paupières de s'occlure, entraîne fort souvent la production de conjonctivites et de kératites graves, pouvant aboutir parfois à la destruction de l'œil. Comme le jeu des paupières est aboli, l'absorption des larmes ne se fait plus régulièrement, et il en résulte de l'ectropion avec épiphora rebelle qui nécessitent l'intervention de l'art.

Pathologie. — Traumatismes. — A. CONTUSIONS ET ECCHYMOSES. — Les *contusions* des paupières sont beaucoup moins fréquentes et toujours plus légères que celles de la région sourcilière. Des dispositions anatomiques différentes en donnent la raison.

Par contre, grâce à la laxité de leur tissu conjonctif, à la continuité de ce tissu avec celui du front et à ses rapports de contiguité avec le tissu cellulo-graisseux de l'orbite dont il n'est séparé que par le ligament suspenseur, les paupières deviennent le siége fréquent d'*ecchymoses*.

Tantôt, et le plus souvent, le sang s'épanche sur place ; d'autres fois il provient de lésions osseuses de la base du crâne et chemine de proche en proche jusque sous la peau des paupières. Dans le premier cas, l'ecchymose se montre peu d'heures après le choc, tandis que, dans le second, elle met un ou plusieurs jours pour apparaître, d'abord sous la conjonctive, puis sous la peau.

A ce point de vue on peut donc diviser les ecchymoses palpébrales en *primitives* et en *consécutives* ou *tardives*. Ces dernières, généralement symptomatiques d'une fracture de l'étage antérieur ou orbitaire de la base

du crâne, acquièrent par cela même une signification et une gravité spéciales.

Les autres n'ont, au contraire, de signification que par la quantité parfois notable du sang extravasé et aussi parce qu'elles accompagnent les fractures des os propres du nez.

Le siége de l'ecchymose n'est pas le même dans les deux cas. C'est ainsi que, dans l'ecchymose symptomatique d'une fracture de la base du crâne, le sang gagne les parties déclives, autrement dit la paupière inférieure; tandis que, dans l'ecchymose primitive ou idiopathique, le sang s'épanche dans les deux paupières à la fois, et, plus rarement dans la paupière supérieure seule.

Le sang extravasé infiltre habituellement le tissu conjonctif, et ce n'est que dans des cas rares d'épanchements hématiques abondants que le sang peut se collecter sous forme de poche remplie de sang d'abord, puis de sérosité et de sang. On a alors affaire à une espèce d'hématome de la paupière, que les boxeurs de profession ont l'habitude d'évacuer en y donnant un coup de lancette.

Les deux yeux sont également exposés à devenir le siége d'ecchymoses palpébrales d'origine traumatique. Toutefois, lorsque l'ecchymose reconnaît comme cause un coup porté sur cette région (un coup de poing, par exemple), celle-ci siége plus souvent à gauche qu'à droite. Cela tient à ce que, l'adversaire étant le plus ordinairement droitier, il se sert de sa main droite pour porter le coup qui, généralement alors, occupe la moitié gauche de la face.

On conçoit dès lors que le siége à gauche de l'ecchymose palpébrale puisse constituer une présomption en faveur d'un coup porté par un adversaire, circonstance qui n'est pas indifférente en médecine légale.

La marche habituelle de l'ecchymose palpébrale est simple, et il suffit de deux à trois semaines pour voir toute trace de sang disparaître par résorption spontanée.

Très-rarement on observe aux paupières des épanchements sanguins survenus spontanément. Chavanne (*Gazette médicale de Lyon*, 1855, p. 45) et Desmarres (t. I, p. 585) en ont signalé des exemples chez des individus à tendances apoplectiques.

Pour ce qui est du traitement, il faut placer en première ligne le repos des paupières, aidé de la compression telle qu'on l'obtient à l'aide d'un bandeau occlusif. Vient après l'emploi des lotions et des fomentations aqueuses ou légèrement spiritueuses et astringentes (eau végéto-minérale, eau blanche, solution de chlorhydrate d'ammoniaque, etc.). En Amérique, on se sert, d'après Hewson, de l'infusion dans l'huile des fleurs d'*Hypericum perforatum* (St-John's Wood). Cette préparation a l'avantage de ne produire ni rougeur ni inflammation des paupières, au dire de Hewson.

B. Emphysème. — Nous plaçons l'étude de l'*emphysème* des paupières immédiatement après celle des contusions, par la raison que cet emphysème reconnaît presque toujours comme cause une contusion de la région

orbito-palpébrale avec fracture des os sous-jacents, ou pour le moins une rupture du sac lacrymal.

Les fractures qui donnent lieu à l'emphysème palpébral sont, par ordre de fréquence, celle du nez et des masses latérales de l'ethmoïde, puis la fracture du sinus frontal, et finalement celle du sinus maxillaire. L'air passe alors, surtout lorsque l'individu se mouche, dans le tissu cellulaire des paupières, qui se gonflent, parfois aussi dans le tissu cellulaire de l'orbite, auquel cas un certain degré d'exorbitisme s'ajoute au gonflement des paupières. Il va sans dire qu'à côté de l'air il y a aussi du sang infiltré, ce qui rend parfois le diagnostic de l'emphysème embarrassant, mais jamais impossible, comme nous le dirons bientôt.

Bien que rarement, l'emphysème des paupières peut se montrer en dehors de tout coup ou blessure, à la suite d'un effort violent fait pour se moucher. En pareil cas, il s'agit presque toujours d'individus scrofuleux, atteints de lésions chroniques des os des fosses nasales. Sous l'effort violent fait pour expulser l'air au travers d'une narine coarctée, il survient une fêlure des os et une déchirure de la muqueuse nasale, qui laissent passer l'air dans le tissu cellulaire de la paupière et même dans l'orbite. Mackenzie (t. I, p. 245) cite deux exemples : l'un relatif à une petite fille scrofuleuse, atteinte depuis longtemps d'une ophthalmie strumeuse et qui, en se mouchant avec force, sentit ses paupières droites attirées l'une contre l'autre ; le second appartenant à un homme dont la narine droite était presque obstruée par une distorsion de la cloison et qui, voulant la déboucher, souffla avec force par le nez ; tout à coup les paupières droites furent gonflées par l'introduction de l'air, et le globe de l'œil devint un peu saillant.

Le diagnostic de l'emphysème des paupières, traumatique ou non, est le plus souvent facile, grâce à la sensation de crépitation gazeuse que perçoit le doigt du chirurgien promené avec légèreté sur la partie gonflée de la paupière.

Toutefois cette crépitation peut faire parfois défaut (Mackenzie, *loc. cit.*), ou bien être confondue avec celle que produit le sang épanché. C'est pourquoi depuis longtemps déjà nous nous servons d'un moyen d'exploration beaucoup plus sûr à savoir, la percussion des parties emphysémateuses au moyen de légères chiquenaudes appliquées sur la paupière. De la sorte, non-seulement on reconnaît les moindres traces d'air infiltré, mais on en fixe les limites avec une rigueur mathématique, et l'on en suit exactement les diverses phases sans jamais courir le risque de confondre l'emphysème avec une crépitation sanguine.

L'emphysème des paupières constitue une affection bénigne et qui, à part un certain degré de compression exercée sur les paupières à l'aide d'un bandeau en vue d'activer la résorption de l'air, ne nécessite ni incision, ni ponction, ni aucun autre traitement actif. Il faut seulement recommander au malade d'éviter de se moucher jusqu'à ce que la perforation des parois osseuses de l'orbite se trouve comblée. On conçoit à priori que ce résultat doit s'obtenir bien plus vite en cas de fracture traumatique qu'en cas de destruction des os par ostéite, par nécrose ou par carie. Dans ce dernier

cas, on devra s'occuper en outre de traiter l'affection nasale qui en est le point de départ.

C. PIQURES D'INSECTES — Les paupières comme toutes les parties découvertes du corps sont exposées à être *piquées* par les abeilles, les guêpes, les cousins, etc. Carron du Villards (Extrait du *Bulletin des sciences médicales* t. II, Paris, 1808) signale les piqûres faites dans les pays chauds et surtout à la Havane par le *culex rodeador*, espèce de cousin féroce, par l'*œstrus hominis*, par l'*ichneumon*, par la *puce pénétrante*, espèce particulière d'*acare* et par la *tique américaine* (*Voy.* PARASITES. t. XXVI, p. 147).

Les piqûres des insectes de nos climats ne produisent habituellement qu'un gonflement passager de la paupière avec rougeur et démangeaison. Par contre, la morsure de plusieurs de ceux des pays chauds y provoque des abcès, des indurations ou même de véritables éruptions furonculeuses avec issue de bourbillons et gonflement érysipélateux de la face. La raison en est que certains d'entre eux déposent dans les tissus leurs œufs qui se transforment en larves et qu'on retrouve ensuite dans l'intérieur des foyers suppurants.

D. PLAIES. — L'étude de ces *plaies* nous intéresse au double point de vue de la difformité qui peut en résulter, et des lésions concomitantes ou consécutives de l'œil, qui en sont souvent le triste apanage.

a. Les plaies *par instrument piquant* guérissent généralement bien et vite. Il ne faudrait pas croire toutefois qu'elles ne puissent offrir de la gravité, ou même entraîner la mort, sans parler de la lésion éventuelle du globe oculaire lorsque l'instrument vulnérant pénètre profondément dans l'orbite. Il faut se préoccuper, en outre, si une partie du corps vulnérant n'est pas restée logée dans l'orbite. C'est ainsi que de longues aiguilles, une broche, la pointe d'un fleuret et jusqu'au manche d'un parapluie (cas de Nélaton), ont pu perforer la voûte de l'orbite et pénétrer dans le crâne, passer par la fente sphénoïdale ou défoncer l'éthmoïde et arriver également dans le crâne, léser enfin sur leur passage l'œil ou même le sinus caverneux et l'artère carotide interne et donner lieu à un anévrysme artérioso-veineux intracrânien. Citons encore la lésion possible de l'artère et de la veine ophthalmiques, ainsi que du nerf optique, qui peuvent provoquer des anévrysmes, des embolies avec ou sans pyhémie consécutive, et l'amaurose par atrophie du nerf de la vision.

Ce qui peut tromper en pareil cas et faire porter à tort un pronostic favorable, c'est la petitesse apparente de la plaie extérieure, la profondeur à laquelle s'est logé le corps vulnérant, et aussi la possibilité pour la plaie extérieure de se cicatriser même alors qu'un corps étranger volumineux reste perdu au fond de l'orbite.

Avec quelque attention que le chirurgien, pénétré qu'il est de la possibilité de pareilles erreurs, explore le trajet de la plaie, il peut lui arriver de ne pas sentir le corps étranger, par suite du gonflement du tissu cellulaire de l'orbite. Même chose pour les troubles fonctionnels qui peuvent ne se montrer que longtemps après la blessure et induire ainsi le

chirurgien en erreur. — On voit d'après cela que, toutes les fois que l'instrument vulnérant a penétré à une certaine profondeur, le pronostic doit être fait avec réserve.

L'année dernière (1877), entrait dans notre service, à l'hôpital Lariboisière, un jeune homme qui avait été heurté à l'œil droit par la tête de son cheval. A l'examen, de la région on voyait dans le sillon oculo-palpébral inférieur une plaie insignifiante et qui, explorée au stylet, semblait peu profonde. Malgré cela, les jours suivants il y eut de l'exophthalmie, avec tous les signes d'un phlegmon orbitaire qui nous conduisirent à pratiquer l'enucléation. Quelle fut notre surprise lorsqu'une fois l'œil enlevé, nous trouvâmes logé au fond de l'orbite un morceau de gros fil de fer de trois centimètres de long et qui devait provenir, au dire du malade, de la garniture du cheval. Des faits de ce genre ne sont pas rares lorsqu'il s'agit surtout de projectiles d'armes à feu, tels que grains de plomb, chevrotines et même de balles. Une conséquence moins grave de pareilles blessures, c'est de voir se développer, par suite de la lésion du cul-de-sac conjonctival, un symblépharon qui, en s'accentuant de plus en plus, ne manque pas d'entraver le fonctionnement régulier de l'œil par suite de son adhérence à la paupière.

b. Les plaies *par instrument tranchant* varient dans leurs conséquences, suivant qu'elles sont superficielles ou profondes et suivant qu'elles se rapprochent de la direction horizontale ou de la direction verticale.

Lorsqu'elles intéressent la peau seule et le muscle orbiculaire, les plaies *transversales* guérissent pour ainsi dire d'elles-mêmes, sans laisser de difformité. Ce n'est que lorsque la paupière supérieure devient le siége de la lésion, et que celle-ci intéresse en même temps le ligament suspenseur qu'il y a lieu de craindre une chute de la paupière. En pareil cas, la suture est de rigueur et suffit d'ailleurs pour prévenir toute difformité.

Tout autre est le cas des plaies *verticales* tant soit peu profondes, abandonnées à elles mêmes; les lèvres restent désunies, peuvent se cicatriser isolément, et donner lieu à un *coloboma* palpébral.

Ici la suture comprenant toute l'épaisseur de la paupière est de rigueur, et il ne faudrait point se fier aux bandelettes agglutinatives : outre que celles-ci se décollent sous l'influence des larmes, elles laissent souvent chevaucher les lèvres de la plaie l'une sur l'autre, au point que les cils frottent contre l'œil qu'ils irritent. Si semblable chose arrive, il faut aviver les bords des lambeaux et les réunir par la suture.

c. Les plaies *contuses* et *déchirées* guérissent généralement assez bien. Ici encore il faut tenter la réunion par la suture, après avoir régularisé au besoin à l'aide de ciseaux les bords déchiquetés des lambeaux. Lorsque, par suite d'une trop grande perte de substance, le rapprochement des lèvres de la plaie ne se fait pas sans de grands tiraillements, il sera avantageux de détendre les tissus en pratiquant une incision libératrice périphérique.

Les plaies contuses des paupières, négligées ou mal traitées, exposent assez souvent à la suppuration et à l'érysipèle de la face, dont la gravité varie suivant les cas. C'est ainsi que, lorsque l'érysipèle gagne le cuir chevelu, il peut entraîner après lui des accidents cérébraux redoutables, et qui deviennent même rapidement mortels. Dans d'autres cas, l'érysipèle devenu phlegmoneux se propage dans l'orbite et de là dans le crâne; c'est alors aussi qu'on voit survenir un thrombus ou une suppuration de la veine ophthalmique et du sinus caverneux, ainsi que l'atrophie complète et incurable du nerf optique par compression du nerf ou par nevrite descendante, ainsi que nous en avons présenté un exemple à la Société de chirurgie de Paris (*Bull.* de 1876). — Pour éviter l'érysipèle et une suppuration abondante, le mieux sera de traiter toute plaie des paupières et du sourcil, même celles qui au premier abord paraissent insignifiantes, par le pansement antiseptique de Lister, combiné à l'usage du bandage compressif. Depuis que nous avons adopté ce système, l'érysipèle a disparu de nos salles de l'hôpital Lariboisière, et s'il nous est arrivé d'en observer çà et là, c'est lorsque des égratignures à peine dignes d'intérêt avaient été laissées à découvert, ou pansées à la charpie.

Nous nous rappelons, entre autres, l'exemple d'un individu qui y était entré pour une plaie déchirée de la paupière supérieure gauche, accompagnée d'une toute petite plaie linéaire de la queue du sourcil du même côté. Cette dernière fut négligée, tandis que la plaie principale de la paupière avait été journellement pansée au Lister. Quelques jours plus tard, il se montrait chez cet homme un érysipèle grave du cuir chevelu dont le point de départ avait été la petite plaie du sourcil, alors que la plaie palpébrale, exempte d'inflammation, était en voie de cicatrisation avancée.

Une conséquence immédiate des plaies palpébrales est encore la destruction des conduits lacrymaux pour celles qui siégent en dedans, et la hernie de la glande lacrymale pour celles qui intéressent le quart externe de la paupière supérieure.

Lorsqu'il en est ainsi, il faut s'opposer à l'oblitération cicatricielle du conduit lacrymal en le cathéterisant et au besoin en l'incisant suivant sa longueur, d'après la méthode de Bowman. Pour ce qui est de la hernie de la glande lacrymale, il faut la réduire puis pratiquer une suture par dessus, et cela d'autant plus que des kystes lacrymaux appelés *dacryops* et des fistules lacrymales canaliculaires par lésion des conduits excréteurs de la glande peuvent être la conséquence de pareilles blessures.

Une fois la cicatrisation obtenue, tout n'est pas fini et l'on voit survenir parfois un ectropion cicatriciel avec toutes ses conséquences mauvaises pour l'œil. Les plaies palpébrales qui y exposent le plus, sont celles qui s'accompagnent d'une forte perte de substance, et celles qui ont une direction plus ou moins perpendiculaire au bord libre. Le meilleur moyen pour éviter ce fâcheux accident, consiste à bien affronter les lèvres de la plaie par la suture en vue, d'obtenir la réunion immédiate de celle-ci et d'avoir par la suite le moins de tissu cicatriciel possible.

Nous ne parlerons point ici des névralgies et des amblyopies qui peu-

vent survenir à la suite des blessures des paupières, attendu que ces accidents s'observent surtout lorsqu'en même temps la région sourcilière se trouve atteinte. Nous renvoyons donc le lecteur désireux de les connaître, à l'article SOURCIL de ce Dictionnaire.

Inflammations. — On trouvera, à l'article BLÉPHARITE (*Voy.* t. V, p. 262), ce qui a trait aux inflammations du bord libre des paupières, et nous avons déjà parlé de l'érysipèle et du phlegmon palpébral, à propos des plaies des paupières. Pour compléter le cadre des inflammations de ces voiles membraneux, il nous reste à parler des abcès, de certaines formes d'œdème, du furoncle et de l'anthrax, ainsi que de l'orgeolet et du chalazion, qui sont manifestement de petites tumeurs d'origine phlegmasique.

A. ABCÈS. — On doit les diviser en *abcès chauds* ou *idiopathiques* et en *abcès froids* ou *symptomatiques* d'une affection osseuse de voisinage.

a. *Abcès chauds.* — Ceux-ci sont presque toujours sous la dépendance d'un traumatisme de la paupière supérieure et du sourcil (contusion ou plaie contuse); aussi s'observent-ils plus souvent à la paupière supérieure qu'à l'inférieure. Il en est d'autres qui succèdent à l'érysipèle des paupières, à la variole, à la scarlatine et à la fièvre typhoïde. Le pronostic de ces derniers est toujours plus sérieux vu le mauvais état constitutionnel des malades, vu aussi la crainte d'un sphacèle de la peau ou d'une phlébite ophthalmique concomitante.

Le diagnostic de ces abcès est généralement facile pourvu qu'on cherche la fluctuation, qui est généralement superficielle. La seule difficulté qui se présente parfois, c'est de savoir si l'abcès palpébral existe seul ou bien s'il ne se complique pas d'un phlegmon orbitaire. Cela est surtout vrai lorsque, par suite d'un gonflement énorme des paupières avec chémosis, il devient difficile de les écarter suffisamment. Les signes propres au phlegmon orbitaire sont : l'immobilité du globe, l'exophthalmie, une diminution notable de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité, et la dureté des tissus qui encadrent l'œil, sans parler des douleurs atroces éprouvées par le malade. Comme généralement ces signes font défaut en cas d'abcès phlegmoneux de la paupière, la confusion pourra être évitée, sinon toujours, au moins le plus souvent.

Une erreur encore possible, c'est de confondre la dacryocystite phlegmoneuse avec un abcès phlegmoneux de l'angle interne des paupières. Ce qui trompe alors, c'est qu'en pressant le sac lacrymal enflammé, il arrive qu'on ne puisse rien faire refluer par les points lacrymaux, soit parce qu'on s'y prend mal, soit parce que les conduits lacrymaux se trouvent temporairement obstrués par suite du gonflement phlegmoneux de leur membrane muqueuse. En pareil cas, outre le siége précis du gonflement dans la direction du sac lacrymal, on devra se guider d'après les commémoratifs, qui nous apprennent que le malade a eu antérieurement des accidents du même genre, et surtout qu'il était sujet à un larmoiement habituel. C'est qu'en réalité la dacryocystite phlegmoneuse est presque toujours entée sur une dacryocystite chronique, caractérisée par le larmoiement, tandis que rien de pareil ne doit se présenter pour l'abcès

phlegmoneux des paupières, à moins que celui-ci ne soit la conséquence d'une inflammation propagée par le sac lacrymal. Dans ce cas le diagnostic de dacryocystite suppurée devra être porté, malgré la présence de la collection purulente surajoutée dans l'épaisseur de la paupière.

Une fois reconnus, les abcès phlegmoneux des paupières doivent être ouverts sans retard, de peur de voir le pus fuser au loin et produire des décollements. Cette ouverture devra être faite au bistouri, parallèlement aux plis horizontaux de la paupière, et à la partie la plus déclive de la collection purulente. En outre, comme ces abcès sont situés sous le muscle orbiculaire, dont la contraction aurait pour effet de s'opposer au libre écoulement du pus, il faut placer entre les lèvres de la plaie une mèche, ou mieux encore un petit tube à drainage, qui sert en même temps à pratiquer journellement dans l'abcès une injection détersive et antséptique, telle qu'une solution aux deux centièmes d'acide phénique, ou une solution d'acide salicylique ou d'acide borique. L'immobilité des paupières et une compression douce à l'aide du bandage occlusif ouaté, hâteront le recollement des parties, et abrégeront ainsi la durée de la cicatrisation, ce qui n'est pas d'une mince importance.

Il va sans dire que si l'abcès est né sous l'influence d'une dyscrasie, les moyens médicaux appropriés seront utilement prescrits.

Quant au traitement préventif de ces abcès résultant de contusions et de plaies contuses des paupières, nous avons dit, à propos de ces lésions, quelles étaient les précautions à prendre, aussi nous n'y reviendrons pas.

b. *Abcès froids*. — Les abcès froids des paupières sont presque tous symptomatiques d'une ostéite ou d'une carie des os de l'orbite. Aussi les observe-t-on habituellement chez les enfants scrofuleux, au même titre que d'autres affetions ostéitiques nées sous l'influence du lymphatisme.

Chose bizarre, l'os malaire est celui qui est le plus souvent pris, et cette particularité nous explique comment il se fait que la paupière inférieure est plus souvent le siége d'abcès froids ossifluents que la supérieure.

Une fois ouverts, ces abcès suppurent longtemps, deviennent fistuleux, et laissent après eux des cicatrices difformes, ombiliquées et adhérentes à l'os. Souvent aussi, par suite de la trop forte rétraction de la cicatrice. il se produit un ectropion grave. Cela est surtout à craindre lorsque la cicatrice affecte une direction perpendiculaire à celle du bord libre, tandis qu'une cicatrice parallèle à ce bord y expose beaucoup moins.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez l'adulte, bien que rarement, des abcès du rebord orbitaire inférieur à marche très-lente et qui semblaient provenir d'anciennes contusions. A l'ouverture de ces abcès pratiquée au bistouri, nous trouvions une collection sous périostique formée par un liquide filant jaunâtre ou brunâtre, et contenant des paillettes de cholestérine en grande quantité.

Le diagnostic des abcès froids des paupières n'offre réellement pas de

difficulté, surtout si, comme c'est la règle, on a affaire à des enfants scrofuleux. Pour les abcès des adultes, on est conduit parfois à poser la question de gomme syphilitique; mais la recherche minutieuse des commémoratifs, et la présence d'autres accidents tertiaires concomitants serviront à lever le doute.

Le traitement de ces abcès devra être *général* et *local*. Le premier comporte l'emploi de tous les moyens dits antiscrofuleux. Quant au second, il consistera au début en badigeonnages de teinture d'iode, et plus tard, à l'ouverture hâtive de la poche, en vue de restreindre l'amincissement et le décollement progressif des tissus, et de s'opposer par là à la production d'une cicatrice vicieuse de la paupière.

B. Œdème simple. — Nous ne dirons que peu de mots de l'*œdème* des paupières, cette affection étant presque toujours sous la dépendance d'une maladie générale dont elle n'est que l'épiphénomène. En pareils cas, l'œdème palpébral se rattache à l'histoire médicale de l'anasarque.

Quant aux causes locales qui peuvent donner lieu à cet œdème, nous signalerons les affections inflammatoires des os et des parties molles de l'orbite, les tumeurs orbitaires, la phlébite de la veine ophthalmique, enfin la conjonctivite purulente et le phlegmon de l'œil ou panophthalmie.

L'œdème des paupières étant une affection rarement idiopathique, c'est aux causes qui le produisent que la thérapeutique devra s'adresser. En fait de traitement local, on a vanté l'usage de lotions stimulantes spiritueuses, ou l'application de sachets contenant des herbes aromatiques. Nous pensons, quant à nous, que la compression, faite avec des couches d'ouate et le bandage en flanelle, constitue encore le meilleur moyen pour dégorger les tissus, et si cela ne suffisait pas, on y ajouterait des ponctions multiples faites avec une aiguille fine, comme cela se pratique souvent avec avantage dans l'anararque.

C. Furoncle et anthrax. — Comme pour les autres parties du corps, le *furoncle* aussi bien que l'*anthrax* semblent avoir pour point de départ l'inflammation des follicules pileux; aussi est-ce plutôt au sourcil qu'à la paupière qu'on a l'occasion de les observer. Ajoutons que, dans cette dernière région, l'anthrax est comparativement très-rare par rapport au furoncle.

Deux conditions principales semblent favoriser le développement du furoncle sourcilier et palpébral, à savoir : un mauvais état constitutionnel et certaines dermatoses faciales, l'eczéma chronique en particulier.

Voici à quels caractères on reconnaîtra cette affection.

Gonflement notable et plus ou moins acuminé de la paupière; rougeur vive et parfois d'un rouge livide de la peau correspondante; il n'est pas rare non plus de voir l'épiderme soulevé sous forme d'ampoule; sensation de tension et de brûlure vive, entremêlée de douleurs lancinantes s'irradiant au front et à la tempe; plus tard, mortification de la

peau en un point qui noircit et laisse échapper le bourbillon, formé par une portion de tissu cellulaire sphacelé et infiltré de pus; finalement, granulation et cicatrisation de la cavité qui se comble, mais en laissant après elle une induration plus ou moins prolongée des parties molles environnantes, parfois aussi un certain degré d'ectropion cicatriceil.

Le furoncle palpébral, de même que le furoncle labial, peut se compliquer dans certains cas d'une phlébite de la veine ophthalmique et des sinus de la dure-mère, entraînant après elle la pyohémie et la mort.

Bien que ces cas graves ne soient pas la règle, ils imposent, on le conçoit bien, au chirugien, une certaine réserve, lorsque celui-ci est appelé à se prononcer dès le début sur le pronostic d'un furoncle palpébral ou sourcilier.

Des complications, bien moins graves s'observent habituellement du côté de la conjonctive qui rougit et devient chémotique, ainsi que du côté des glandes ciliaires et meibomiennes qui sécrètent en abondance, au point de coller les paupières ensemble, et d'en imposer momentanément pour une conjonctivite purulente. Il suffit, pour éviter l'erreur, de laver et d'entr'ouvrir les paupières, ce qui permet de se convaincre que la conjonctive n'est pas le siége primitif de la lésion et qu'elle sécrète même très-peu.

Le traitement du furoncle, au début, devra avoir pour but de calmer les fortes douleurs qui l'accompagnent. En vue de ce résultat on appliquera des compresses d'eau froide ou glacée qu'on renouvellera souvent, en même temps qu'on administrera à l'intérieur des préparations opiacées. Si ces moyens échouent et si le mal tend à gagner, il faut sans hésiter avoir recours à une incision linéaire pratiquée horizontalement et comprenant toute l'épaisseur du furoncle, depuis la peau jusqu'au cartilage tarse exclusivement. Cela fait, on renouvellera les applications de compresses humectées d'eau, avec cette différence qu'on les recouvrira de taffetas gommé ou caoutchouqué, en vue de les transformer en compresses échauffantes. Celles-ci accélèrent alors l'élimination du bourbillon et la granulation de la plaie. Seulement comme, on devra s'opposer en même temps à toute fermentation putride pouvant provoquer de la phlébite et de la septicemie, qui sont à craindre, comme nous l'avons déjà dit, on fera bien de se servir pour humecter les compresses et pour laver l'œil d'un liquide antiseptique : solution d'acide phénique aux deux centièmes, solution d'acide thymique, ou d'acide borique, etc.

Une fois l'élimination du bourbillon effectuée, il faut s'occuper à obtenir une cicatrice aussi peu difforme que possible, et dans ce but, il pourra être utile de se servir de bandelettes emplastiques, et même de la traction par des fils élastiques, en vue de s'opposer à l'action rétractile de la cicatrice et à la formation d'un ectropion consécutif.

Finalement, comme l'affection reconnaît souvent pour cause une dyscrasie, liée elle même à la dyspepsie, à la glycosurie, ou à un affaiblissêment quelconque de la constitution, il sera bon d'ajouter au traitement l'administration des toniques, et de prescrire tous les moyens hygié-

reconnus utiles en pareils cas : bonne nourriture, boissons fer-
, lait, air pur souvent renouvelé.

OLET. (*Hordeolum*) et ACNÉ CILIAIRE. — *L'orgeolet* se présente forme d'une petite tumeur inflammatoire, du volume d'un grain t à celui d'un grain d'orge, et qui siége au bord libre de l'une autre paupière, plus souvent à la supérieure qu'à l'inférieure.

int du départ primitif de la lésion nous paraît être un follicule De là l'inflammation gagne le tissu conjonctif prétarsien et la la maladie qui primitivement peut passer pour un bouton *d'acné*, un véritable petit furoncle. On le voit, l'acné ciliaire et l'orgeolet tituent pour nous qu'une seule et même affection à des degrés aussi, contrairement à certains auteurs, nous ne les décrirons pas ent.

etite tumeur dure et très-douloureuse au toucher qui constitue t, s'accompagne d'une rougeur vive et souvent aussi d'un gon- œdémateux de la paupière, par contre la conjonctive et le car- se, participent peu à l'inflammation sauf que, parfois, une ou andes meibomiennes correspondantes, rougissent et se dessinent forme de stries blanc-jaunâtres, par suite de l'accumulation du qu'elles sécrètent et d'une hyperplasie de l'épithélium glanduleux tapisse. C'est sans doute cette particularité qui a fait croire à auteurs, tout à fait à tort, que le siége de l'orgeolet pourrait bien glandes tarsiennes ou de Meibomius.

out de cinq à six jours, parfois davantage, la petite tumeur sup- lanchit, et fait pointe soit du côté de la peau, soit sur le bord la paupière. Une fois ouverte, elle laisse échapper un bourbillon, oi la cicatrisation survient sans laisser de trace apparente.

i prolonge souvent la durée de cette affection, peu grave en elle- c'est la succession ou la répétition à des intervalles irréguliers de x orgeolets. En pareils cas, on admet, à juste raison, qu'il s'agit ritable prédisposition due au lymphatisme, ou dépendant de la telle qu'elle résulte d'un excès de travail, ou d'un état dyspep- rolongé. Chez la femme, elle se lie souvent à la ménopause ou à bles divers de la menstruation, au même titre que l'acné de la

aitement à opposer varie suivant l'époque à laquelle on est appelé r ses soins.

ainsi qu'au début on peut chercher à faire avorter l'orgeolet, en tou- peau avec un crayon de nitrate d'argent, ou un pinceau en blai- mpé dans la teinture d'iode. Dans le même but, on peut pres- pommade au précipité rouge ou jaune (0,05 pour 10 grammes e), dont on enduit le bord libre de la paupière malade, matin et e grande propreté et des lotions faites avec une décoction émol- haude plusieurs fois par jour seront de rigueur.

e période plus avancée et lorsque la suppuration semble inévi- n a conseillé l'usage permanent de cataplasmes de fécule ou de

compresses humides souvent renouvelées. Pour notre compte, cette double application nous a paru beaucoup plus nuisible qu'utile, en ce sens qu'elle provoque l'apparition de nouveaux orgeolets, et qu'elle détermine de la rougeur et de l'œdème des paupières. En d'autres termes, les cataplasmes et les compresses ont ici la même action que les compresses dites échauffantes employées souvent en hydrothérapie ; elles provoquent une irritation du côté de la peau.

L'expérience nous a appris que l'application de corps gras neutres, et en particulier de l'huile d'amandes douces, aidée d'une compression légère des paupières, constituait le meilleur topique en pareils cas. Généralement alors, l'élimination du petit bourbillon se fait spontanément et assez vite pour qu'il ne soit pas nécessaire de pratiquer une incision. Dans le cas contraire, rien ne s'opposerait à ce qu'on fît une ponction à l'aide d'une aiguille à cataracte ou la pointe du couteau linéaire de de Graefe.

Ce dont il faut surtout se préoccuper dans le traitement de l'orgeolet, c'est de chercher à en prévenir le retour. Pour cela faire, on prescrira un bon régime, et l'on cherchera à modifier favorablement la constitution en améliorant aussi l'état du tube digestif qui est souvent en cause. C'est ainsi que le fer, l'arsenic, les alcalins et les amers peuvent trouver leur application ici, aidés qu'ils seront de l'hydrothérapie, des bains sulfureux ou alcalins, et du repos.

En partant de ce point d'observation que le développement des orgeolets est lié souvent à une blépharite tarsienne chronique, ou à un état catarrhal subaigu-antérieur de la conjonctive et du sac lacrymal, on fera bien de prescrire au malade de se lotionner souvent les yeux avec de l'eau tiède, d'enlever soigneusement toutes les croûtes, et d'employer un collyre modificateur léger au sulfate de zinc ou au nitrate d'argent (0,10 par 30 grammes d'eau), ou encore la pommade au précipité rouge indiquée plus haut.

Dans le même but, le malade évitera de trop veiller le soir, et surtout de trop travailler à la lumière, comme aussi de s'exposer au vent frais et humide ou à la poussière, et pour s'en garantir on lui prescrira de porter, lorsqu'il sort, des conserves bleues ou fumées.

E. Chalazion (*de χάλαζα, grelon*). — Le chalazion est une tumeur très-commune des paupières, qui ressemble à l'orgeolet, sauf son volume généralement plus grand, et son siége différent. Celui-ci n'est plus sous la peau et au niveau du bord libre, mais profondément et à une certaine distance de ce bord.

On a émis sur la nature de cette affection les opinions les plus diverses, et nous ajouterons les plus erronées. C'est ainsi que le chalazion, dont le siége indubitable est le tarse, et non pas le tissu conjonctif prétarsien, comme le veut Thomas de Tours, et comme l'admet pour certains cas Mackenzie (t. I, p. 210), a passé longtemps pour un kyste dépendant de l'inflammation ou de la rétention du liquide sécrété dans une ou plusieurs glandes de Meibomius. Or, il suffit d'avoir opéré quelques-unes de ces tumeurs pour se convaincre sans peine que la masse néoplasique se

trouve constituée par une substance molle, demi-transparente, sans paroi propre, et qui se continue sans ligne de démarcation avec le tissu du tarse. Ce n'est qu'en arrière, où elle est tapissée par la conjonctive, et en avant, où elle fait saillie dans le tissu conjonctif sous-musculaire de la paupière que la tumeur semble posséder une paroi membraneuse propre.

A une période plus avancée et lorsque la tumeur se vascularise et s'enflamme, son tissu s'altère et se ramollit du centre à la périphérie, se transformant ainsi soit en un liquide colloïde, soit en du pus véritable. Même alors la collection liquide ou semi-liquide manque de paroi propre, et ce qui constitue celle-ci, ce sont des restes du tissu charnu primitif de la tumeur, et le tarse environnant.

L'étude histologique du chalazion démontre, à n'en pas douter, qu'il s'agit là d'un véritable tissu sarcomateux formé de cellules embryoplastiques en grand nombre, et de quelques éléments fusiformes beaucoup plus rares, disséminés dans la masse. Plus tard, lorsque la tumeur commence à se ramollir, on voit les cellules en question se liquéfier, subir l'altération colloïde, et plus tard se détruire tout à fait pour faire place à du pus. Seulement, contrairement à ce que supposait Mackenzie (*loco cit*), la suppuration ne s'établit pas autour du chalazion, mais bien dans le chalazion, où elle procède du centre à la périphérie. Nous avons recherché sur des coupes histologiques, qui ont été représentées ailleurs (voy. notre *Atlas d'ophthalmologie*), quels pouvaient être les rapports de cette néoplasie par inflammation du tarse avec les glandes de Meibomius voisines, et il nous a été donné de constater que la masse sarcomateuse entourait la glande sans pénétrer dans son intérieur. Celle-ci présentait à la coupe des espaces circulaires vides autour desquels se stratifiaient des couches successives formées par des éléments embryoplastiques superposés. Nous n'avons point rencontré d'épithélium tapissant l'intérieur de ces cavités, pas plus que des éléments gras. Mais nous ne sommes pas autorisé pour cela à en nier l'existence, attendu qu'il se pourrait que la section fine faite avec le rasoir, à main levée, ait eu pour effet de chasser de ces cavités, l'épithélium glandulaire déjà altéré.

Quoi qu'il en soit des détails histologiques qui précèdent, il reste toujours établi : 1° que le tissu anormal qui constitue le chalazion, se forme autour d'une glande de Meibomius et non dans cette glande ; 2° que ce tissu embryoplastique, susceptible de métamorphoses colloïde et purulente, et pourvu de vaisseaux fins de nouvelle formation, rentre dans la classe des granulomes de Virchow ; c'est pourquoi sa vraie place est parmi les inflammations des paupières et non parmi les tumeurs, où on l'avait rangé à tort jusqu'ici.

Si le chalazion était véritablement un kyste méibomien par rétention, on devrait constater à son niveau l'absence ou l'oblitération de l'embouchure de la glande, ce que nous n'avons jamais pu vérifier sur le vivant.

Une particularité histologique bonne à signaler, c'est que le tissu du chalazion offre souvent, sur le champ du microscope, de nombreuses cellules géantes (*Riesezellen*). C'est sans doute à cause de cela que l'on a

proposé tout dernièrement de désigner cette production sous le nom de sarcome *giganto-cellulaire*. Nous pensons que c'est là une dénomination bien pompeuse, pour un produit purement inflammatoire.

L'opinion que nous professons sur la nature sarcomateuse *extra-glandulaire* et par conséquent non kystique du chalazion, est également celle que soutient Michel (*Handbuch der gesammlen Augenheilkunde*, B. IV, p. 442), avec cette particularité histologique en plus, qu'il décrit les vaisseaux capillaires de nouvelle formation, existant en grand nombre dans la masse granulomateuse, comme entourés d'une gaîne endothéliale ou périthélium. L'auteur en question dit, du reste, qu'à l'état normal les vaisseaux capillaires et les veines des tarses possèdent une semblable gaîne, bien que moins développée.

A côté du vrai chalazion, il faut placer les petites tumeurs véritablement intra-glandulaires, formées tantôt par une accumulation de particules graisseuses et de paillettes de cholestérine, tantôt par du liquide colloïde, d'autres fois encore par des concrétions calculeuses formées de carbonate de chaux et de paillettes de cholestérine (chalazion terreux). Toutes ces productions, d'origine également inflammatoire, se distinguent du vrai chalazion par leur petit volume et par leur siége profond dans la conjonctive tarsienne, tandis que le chalazion proprement dit occupe primitivement la partie antérieure du cartilage tarse et s'avance à mesure qu'il prend du volume sous la peau. Il est juste d'ajouter que tous ces produits inflammatoires qui ont réellement pour siége les glandes méibomiennes, peuvent,en irritant le tissu voisin du tarse, donner naissance au vrai chalazion, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

Le chalazion est plus commun à la paupière supérieure qu'à l'inférieure. La raison en est que le cartilage tarse et les glandes qui y existent sont plus développées là qu'à la paupière inférieure.

Assez souvent on observe plusieurs chalazions, qui se développent sur une paupière ou sur les deux paupières d'un même œil, — c'est ce qui se voit surtout chez des individus prédisposés, à tempérament lymphatique, et qui sont sous le coup d'une blépharite ciliaire à marche chronique, ou d'une conjonctivite tarsienne subaiguë, et qui évolue lentement.

C'est à l'âge de 20 à 40 ans qu'on observe le plus souvent l'affection en question. Le flux cataménial y exerce parfois une certaine action, moins pour développer le mal que pour lui imprimer un certain mouvement fluxionnaire, qui disparaît après les règles et réapparaît de nouveau.

Il est habituel de voir la partie de conjonctive qui recouvre la tumeur devenir injectée, rouge et se recouvrir même de véritables productions fongueuses. Cela a surtout lieu lorsque le chalazion s'enflamme et suppure et que la collection purulente fait pointe du côté de cette membrane. C'est alors aussi que le stratum lymphoïde sous-épithélial de cette membrane prolifère à l'excès, ainsi qu'on le voit très-bien sur des coupes histologiques.

Les rapports intimes qui existent normalement entre le stroma de la

conjonctive et le tissu propre du cartilage tarse expliquent suffisamment la participation de la muqueuse à la phlegmasie.

Le chalazion ne devient véritablement douloureux que lorsqu'une inflammation vive s'en empare. Habituellement, un simple sentiment de gêne et la contrariété résultant de la petite difformité sont les raisons qui conduisent les malades à s'adresser au chirurgien

Bien que rare, la résolution ou disparition spontanée du chalazion est chose possible. C'est ordinairement après une inflammation développée dans la masse que cette terminaison se voit. Nous avons parlé précédemment de la suppuration et de la transformation colloïde, — aussi nous n'y reviendrons pas; nous ajouterons seulement que l'état stationnaire n'est pas très-rare, — après quoi on voit la masse sarcomateuse devenir le siége d'un accroissement rapide, aboutissant ou non à la suppuration.

On a parlé de récidives, même après l'extirpation du chalazion. Nous pensons, pour l'avoir constaté maintes fois, qu'il n'en est rien et que le développement de nouveaux chalazions peut se faire à côté de celui qui a été extirpé, mais non à sa place. Cela se conçoit, du reste, aisément, lorsqu'on songe que le point de départ du chalazion est une glande de Meibomius enflammée, et que, celle-ci étant détruite ou enlevée en même temps que la masse sarcomateuse, ce n'est qu'autour d'une autre glande plus ou moins rapprochée de la première que le granulome consécutif peut prendre naissance.

Le traitement du chalazion peut être distingué en médical et en chirurgical.

Le traitement *médical* est lui-même curatif ou prophylactique.

Nous ne parlerons point des purgatifs, des alcalins et des préparations arsénicales et ferrugineuses, qui s'adressent plutôt à la disposition lymphatique, arthritique ou herpétique de l'individu qu'au chalazion lui-même. Les moyens qui s'adressent directement au mal ont été variés et, il faut le dire, la plupart du temps infructueux. Tels sont l'onguent mercuriel, les pommades iodurées et la teinture d'iode appliqués sur la surface cutanée de la paupière. Il en est de même de la pommade au précipité rouge ou jaune et de la pommade au calomel ou à l'oxyde de zinc, qui ne se sont montrées réellement efficaces qu'alors qu'on avait à combattre une blépharite ciliaire ou tarsienne ayant été cause du développement du chalazion.

En pareils cas, comme aussi lorsqu'il s'agit d'une conjonctivite chronique concomitante, le collyre de nitrate d'argent au trentième, appliqué à l'aide d'un pinceau sur le bord libre des paupières, nous a rendu les meilleurs services.

On a vanté égalemment l'application sur les paupières de cataplasmes émolients ou au vinaigre ; mais notre expérience personnelle nous a conduit à reconnaître que, presque toujours inutile, le cataplasme avait en outre l'inconvénient d'enflammer les bords des paupières et la conjonctive et de disposer à de nouvelles poussées de chalazions. Aussi leur avons-nous substitué avec le plus grand avantage des lotions chaudes, émol-

lientes ou aromatiques (camomille, sureau, thé), souvent répétées, et des onctions avec de l'huile d'amande douce.

Traitement chirurgical. — Nous avons essayé de traiter les chalazions par des injections parenchymateuses de quelques gouttes de teinture d'iode ou de perchlorure de fer, et cela en vue d'éviter une opération en règle, que bien des personnes pusillanimes repoussent.

Nous nous sommes servi dans ce but d'une seringue de Pravaz, dont l'aiguille, une fois portée au centre de la tumeur, permet d'y déposer, suivant le volume de celle-ci, de 3 à 5 gouttes du liquide médicamenteux. L'irritation provoquée est généralement modérée; mais outre que l'exécution n'est pas facile, ce mode de traitement nous a paru inefficace, aussi n'avons-nous pas tardé à l'abandonner.

Nous en dirons autant de la ponction et de l'incision simple, effectuées par la peau ou par la conjonctive, et qui ne sont applicables que lorsqu'il s'agit d'un chalazion franchement suppuré ou d'une véritable cavité kystique à liquide purulent ou myxomateux.

Dans tous les cas de chalazion prononcé, le seul traitement véritablement efficace réside dans une intervention chirurgicale, à laquelle il faut avoir recours, si l'on veut en débarrasser sûrement le malade.

L'opération en question est de deux sortes. Tantôt et le plus souvent nous attaquons la tumeur par la peau, à l'aide d'une incision transversale, qui la divise en deux. Cela fait, nous broyons celle-ci au moyen d'une sonde cannelée, et nous en extrayons les lambeaux à l'aide d'une pince, après quoi nous en cautérisons le fond dans tous les sens, à l'aide d'un crayon pointu de nitrate d'argent, dont on neutralise l'excès avec une solution saturée de sel marin. Pour calmer la cuisson qui en résulte, on applique pendant 24 à 48 heures des compresses d'eau froide, souvent renouvelées, après quoi on leur substitue des embrocations huileuses et le bandage compressif et immobilisateur des paupières.

Ce mode simple d'opérer le chalazion, en ce sens qu'il n'exige pas une dissection laborieuse et prolongée des tissus, comme l'extirpation complète de la tumeur, offre cet autre avantage de n'exposer pas à perforer la paupière de part en part, ainsi que la chose est arrivée à Dupuytren et à d'autres chirurgiens, au dire de Malgaigne.

Quant au résultat final, la disparition du chalazion, elle est absolument assurée, ainsi qu'il nous a été donné de le constater sur un grand nombre d'opérations faites pas nous, et sur celles pratiquées par notre maître Nélaton, qui nous a enseigné cette façon d'opérer le chalazion.

Nous ajouterons que la durée du traitement n'est pas très-longue, et qu'il suffit, en général, de trois semaines pour voir toute induration disparaître.

L'idée qu'il fallait quand même extirper par la dissection la totalité du chalazion était venue la première à l'esprit par suite d'une fausse notion anatomo-pathologique, à savoir que la tumeur en question était un vrai kyste glandulaire à parois distinctes, qu'on devait enlever en même temps que son contenu sous peine de la voir récidiver. Pour nous qui savons

que le chalazion est une altération inflammatoire embryoplastique du tarse *développée autour d'une glande* et se perdant *insensiblement* dans le tissu fibreux des paupières, la résection de la plus grande portion de la masse morbide, et la mortification de ce qui en reste par le caustique doivent suffire pour amener la guérison, et c'est en effet ce qui arrive toujours. — Ce n'est que dans le cas où le chalazion est très-volumineux et comme pédiculé à la surface antérieure du tarse que l'*excision totale* nous paraît possible en même temps que préférable, en oe sens qu'elle dispense de l'emploi du caustique et qu'elle raccourcit la durée totale du traitement par le dégorgement plus rapide de la paupière.

Qu'on adopte l'une ou l'autre de ces deux méthodes opératoires, — la *résection avec cautérisation* ou l'*ablation totale de la masse*, — nous trouvons plus sûr et plus commode d'attaquer la tumeur par la peau que par la conjonctive; seuls les petits chalazions de la paupière inférieure, ainsi que les petits kystes ou les petits abcès méibomiens, font exception pour nous à cette règle. En procédant de la sorte, on évite l'entropion avec trichiasis, et surtout l'irritation de la conjonctive produite par la suppuration et le sang qui ne manqueraient pas de s'y déverser si l'on opérait en dedans, ou par l'action du caustique au moment de son application. Quant à la crainte de voir succéder une cicatrice apparente lorsque on opère par la peau, elle n'a pu venir qu'à l'esprit de ceux qui n'ont jamais pratiqué pareille opération.

L'hémorrhagie qui accompagne cette opération, sans être abondante, ne



Fig. 32. Pince fenêtrée de Desmarres. Fig. 33. Blépharospathe de Snellen, ou pince de Pope.

laisse pas de gêner l'opérateur. En vue d'obvier à cet inconvénient, Desmarres a proposé l'emploi d'une pince à plaque et à anneau destinée à immobiliser la paupière et à comprimer à la fois les vaisseaux de la base de la tumeur (fig. 32). Snellen en a proposé une autre (fig. 33), qui n'est que la modification de la précédente, et ce n'est pas la seule. Tous ces instruments remplissent très-bien le but de l'hémostase, mais ils ont en même temps l'inconvénient d'être douloureux au point de provoquer parfois la syncope; aussi convient-il d'opérer les malades couchés et de leur administrer au besoin le chloroforme ou l'éther.

Lorsqu'on manque de pince spéciale dite *à chalazion*, on peut se servir avec tout autant d'avantage de la corne qui se trouve dans toutes les boites des ophthalmologistes. Non-seulement la paupière se trouve tendue et bien fixée, mais il ne s'écoule presque pas de sang pendant l'opération, si l'aide qui en est chargé ou le chirurgien qui la tient de sa main gau-

che ont le soin d'appuyer la plaque fortement contre la face profonde de la paupière.

Nous ne pouvons pas quitter le sujet qui a trait à l'inflammation des tarses sans dire quelques mots de l'*inflammation diffuse* de leur tissu propre.

Nous avons dit, en décrivant l'anatomie des tarses, que ceux-ci étaient exclusivement composés de tissu conjonctif sans trace de cartilage. On conçoit dès lors que les noms de *chondrite* et de *périchondrite* tarsienne ne sont pas exacts.

Rarement les tarses deviennent le siége d'une inflammation *primitive* ou *idiopathique*.

Elle affecte alors la forme sub-aiguë ou chronique et semble dépendre le plus souvent de la scrofule ou de la syphilis constitutionnelle.

Vogel (*Ueber Perichondritis des Tarsalknorpels, Dissert. inauguralis*, Bonnæ, 1873), signale un cas, unique jusqu'ici, de *dégénérescence amyloïde* des tarses.

Il s'agissait, dans ce cas, d'un individu de trente-trois ans, atteint depuis deux ans d'une inflammation des paupières, surtout de l'inférieure, produite par le froid et sans participation de la peau. Il est dit que la paupière inférieure était le siége d'un gonflement uniforme avec entropion. L'excision d'une portion du cartilage tarse, pratiquée dans un but thérapeutique, permit de constater l'altération amyloïde de celui-ci.

Presque toujours l'inflammation des tarses est *consécutive* à une phlegmasie de la conjonctive et se lie particulièrement aux granulations palpébrales. Par suite de l'altération de consistance de son tissu, celui-ci se laisse plier sous l'influencede la rétraction cicatricielle de la conjonctivite, aussi bien que du spasme du muscle orbiculaire, et il en résulte fort souvent, un véritable trichiasis avec entropion, qui ne font qu'aggraver l'altération de nutrition des tarses.

A l'examen histologique, on trouve une sclérose du tissu conjonctif des tarses qui, dans la période aigüe, est parsemé de leucocythes et plus tard d'amas de cellules embryoplastiques. On y observe également des vaisseaux de nouvelle formation, pourvus d'une gaîne endothéliale et riches en noyaux allongés. Dans une période plus avancée, le tissu des tarses se rétracte, s'atrophie et devient en partie graisseux. Les glandes de Meibomius, pressées de toutes parts par le tissu conjonctif en voie de prolifération d'abord et de métamorphose inodulaire ensuite, finissent aussi par s'atrophier et par disparaître en entier.

On conçoit très-bien qu'avec des altérations arrivées à ce degré, seule une opération ayant pour but de tendre et de redresser les tarses, puisse être utile.

Nous en parlerons plus loin à propos de l'entropion inflammatoire.

Brûlures. — On peut observer aux paupières tous les degrés de la brûlure des parties molles en général, depuis le simple érythème jusqu'à la vésication et aux eschares. En outre, lorsque la brûlure a été produite par la poudre, il n'est pas rare de trouver la peau comme tatouée par des grains

qui ont pénétré plus ou moins profondément dans l'épaisseur du derme.

Il va sans dire que, dans les cas de brûlures graves, les parties avoisinantes de l'œil et, en particulier, la conjonctive et la cornée peuvent être à la fois intéressées.

Outre les cas où un individu tombe dans le feu, comme cela peut arriver chez des enfants en bas âge ou chez des personnes épileptiques, la plupart des brûlures profondes des paupières sont le résultat de l'action des caustiques tant liquides que solides, plus rarement de l'eau ou de l'huile bouillante, et finalement de corps métalliques en ignition, tels que de la fonte liquide. Parmi les caustiques, on a eu à signaler surtout l'acide sulfurique, l'eau régale, la potasse caustique et la chaux vive.

On conçoit combien les effets tant immédiats que consécutifs de ces agents doivent varier, suivant le degré de leur causticité et la durée de leur application sur les tissus vivants.

Lorsqu'il s'agit d'une brûlure au *premier* ou au *second* degré, que les cils aient été détruits ou non, il survient un gonflement œdémateux de la paupière, qui disparaît sous l'influence de simples applications de compresses froides ou d'une compression douce à l'ouate, sans laisser de trace apparente.

Les cils détruits ne tardent pas eux-mêmes à repousser. Seuls, des grains de poudre fixés dans l'épaisseur du derme réclament à être extraits, pour des raisons d'esthétique surtout. On se sert avec avantage, dans ce but, d'une simple aiguille à cataracte, qui permet de les extraire un à un.

Les brûlures au *troisième* degré, pourvu que l'eschare ne soit pas trop étendue, guérissent assez vite et ne laissent que peu de difformité après elles. Ce n'est parfois qu'un changement de couleur à la peau, qui devient blanche et parfois légèrement gaufrée. Mais lorsque l'eschare, bien que superficielle, occupe toute l'étendue de la face cutanée d'une paupière, qu'elle intéresse le cul-de-sac conjonctival et la conjonctive, tant bulbaire que tarsienne, ou bien la cornée, l'on a à craindre le développement d'un ectropion ou d'un entropion, ou encore d'un symblépharon ou d'un ankyloblépharon, suivant le siége de la lésion.

Mais c'est surtout avec les brûlures au *quatrième* degré, c'est-à-dire celles qui intéressent toute l'épaisseur des téguments, voire même les parties molles sous-jacentes, que l'on a surtout à craindre de pareils accidents. On conçoit dès lors combien le chirurgien doit être prudent dans l'emploi du fer rouge ou des divers caustiques potentiels, lorsqu'il se propose de détruire, à l'aide de ces agents, une tumeur palpébrale (nævus ou autre) et de faire disparaître des granulations palpébrales fongueuses. Nous nous rappelons avoir opéré une jeune demoiselle d'un ectropion cicatriciel très-prononcé de la paupière supérieure, produit en bas âge par la cautérisation au fer rouge d'un nævus de cette paupière; pourtant c'était un éminent chirurgien, Bonnet, de Lyon, qui avait agi de la sorte. C'est dire combien il faut de prudence en pareils cas.

Le traitement des brûlures des paupières doit varier suivant le degré

et l'étendue de celles-ci. C'est ainsi que pour les brûlures des deux premiers degrés il suffit de l'application de compresses froides, en ayant soin d'évacuer en même temps le liquide des ampoules. Même traitement pour les brûlures au troisième degré, sauf qu'ici, après la chute de l'eschare superficielle, il faut recouvrir la surface granuleuse qui en résulte d'un enduit huileux, tel que cérat, liniment oléocalcaire, huile phéniquée, etc. Une précaution indispensable consiste à empêcher le contact des paupières entr'elles, ainsi qu'avec le globe de l'œil, afin de prévenir la production d'un ankyloblépharon ou d'un symblepharon.

Avec des brûlures plus profondes et plus étendues, il devient presque impossible d'empêcher le renversement cicatriciel des paupières en dehors (ectropion) ou en dedans (entropion), et c'est à une intervention chirurgicale ultérieure qu'il appartient de remédier à ce fâcheux résultat (*Voy.* plus loin). On fera sans doute tout ce qui sera possible pour atténuer les effets de la rétraction cicatricielle et, dans ce but on immobilisera les paupières, à l'aide du bandage compressif dans la meilleure position, on usera de traction à l'aide de rubans élastiques fixés à la peau par des agrafes collodionnées, et finalement on appliquera des greffes épidermiques sur les surfaces suppurantes pour en activer la cicatrisation. S'il y a exubérance des bourgeons charnus, on réprimera ces derniers par des attouchements répétés de nitrate d'argent solide, en même temps qu'on exercera sur la surface de la plaie une compression douce.

Chez les individus scrofuleux, il n'est pas rare de voir succéder aux brûlures profondes des cicatrices sous forme de brides saillantes et d'aspect rouge chéloïdal. On usera avec avantage de la compression pour rendre ces cicatrices plus lisses et partant moins difformes.

Affections inflammatoires ulcéreuses et gangréneuses des paupières. — A côté des plaies, des phlegmasies simples et des brûlures, nous croyons devoir placer les affections *ulcéreuses* et *gangréneuses* des paupières, vu qu'elles exposent aussi à la production d'un renversement cicatriciel des paupières, sous la forme d'ectropion ou d'entropion. Nous passerons donc successivement en revue la pustule maligne, l'œdème malin ou charbonneux, et les ulcérations syphilitiques, tant primitives que tardives, des paupières.

A. PUSTULE MALIGNE. — ŒDÈME MALIN OU CHARBONNEUX DES PAUPIÈRES. — Cette affection, d'origine animale, à laquelle un article a été consacré par Raimbert (t. VII, p. 144), s'observe principalement chez les individus que leur profession met en rapport avec les espèces d'animaux sujets au charbon, ou même à la morve d'après Krajewski (*Nagels Jahresbericht*, 1871. p. 373), tels que maréchaux, bergers, bouchers, tanneurs. — D'après Carron du Villards, la transmission peut se faire indirectement de l'animal à l'homme par l'intermédiaire d'un insecte, le taon (*œstrum*), qui, après avoir sucé le sang des animaux charbonnés, vient piquer une partie découverte du corps. Thomassin, de son côté, cite une observation d'où il semble résulter que la pustule maligne peut se

transmettre directement de l'homme malade à ceux qui l'approchent. « En 1763, dans le mois d'août, dit-il, un laboureur crut avoir été piqué par un insecte ; une pustule maligne ne tarda pas à se montrer à la paupière inférieure, avec une enflure de toute la tête et du cou. Sa femme lui perça avec une épingle les petites vésicules qui couvraient les pustules, et, avec les doigts souillés de la sérosité qui en découlait, elle essuyait les larmes qu'elle laissait échapper. Environ deux heures après qu'elle eut rendu cet officieux service à son mari, elle s'aperçut d'une tumeur à la joue qui fit des progrès étonnants dans peu d'heures. Ces deux malades furent guéris à l'hôpital de Dôle, mais l'un et l'autre restèrent défigurés. »

Nous avons tenu à citer cette observation, non-seulement à cause de la netteté du fait de la contagion directe, mais parce qu'elle constitue un type saisissant du mode d'évolution de cette terrible affection.

Les doigts chargés de virus charbonneux étant la cause habituelle de la pustule maligne faciale, on conçoit sans peine que celle-ci se montre plus fréquemment sur les paupières de l'œil droit que sur celles de l'œil gauche. La plupart des individus étant droitiers, ils se servent de préférence de la main droite, soit pour travailler, soit pour se gratter et s'essuyer les yeux ; de là la plus grande fréquence de la contagion à droite qu'à gauche.

A part un gonflement œdémateux extrêmement prononcé et qui dès le début empêche de découvrir l'œil, tous les autres symptômes de la pustule maligne des paupières sont identiques à ceux qui caractérisent la pustule maligne des autres parties du corps.

Une vésicule remplie d'une sérosité roussâtre se fait remarquer tout d'abord. La base en est indurée et circonscrite par un cercle rouge œdémateux, comme érysipélatoïde. Bientôt la vésicule se déprime, devient noire, tandis qu'un nouveau cercle de vésicules l'entoure de toute part. C'est alors aussi que le gonflement œdémateux profond envahit successivement la face, le cou et même la poitrine, et que des symptômes fébriles, à forme adynamique grave, apparaissent. A une période plus avancée du mal, les parties atteintes se gangrènent, et si le malade survit, ce n'est qu'au prix d'effroyables pertes de substance.

Par suite des dispositions anatomiques des veines de la face et de la communication de celles-ci avec les veines de l'orbite et les sinus de la dure-mère, la pustule maligne des paupières offre une gravité toute spéciale. Ajoutons qu'ici la perte de substance des tissus expose l'œil à s'enflammer, outre qu'elle défigure l'individu par suite du vaste travail cicatriciel qui succède forcément à la chute des eschares.

La succession des phénomènes morbides, en locaux d'abord et en généraux graves ensuite, s'explique parfaitement aujourd'hui, que nous savons que la pustule maligne est le produit d'une inoculation de liquide charbonneux chargé de bactéridies, et que le liquide virulent en question demande un certain temps pour parcourir les voies lymphatiques, et pour se déverser dans le courant de la circulation générale. L'appari-

tion de la fièvre et des accidents typhiques caractérisent précisément ce dernier stade.

Le traitement de cette affection consiste à intervenir le plus tôt possible pour détruire le liquide virulent sur place, et pour l'empêcher de s'étendre et d'infecter l'économie entière. A cet effet, on a proposé l'*excision* ou les *incisions* combinées à la cautérisation vigoureuse des parties malades, ainsi que les injections parenchymateuses antiseptiques.

L'*excision*, large et profonde, comprenant non-seulement la pustule, mais toutes les parties indurées qui en forment la base, nous a très-bien réussi pour d'autres parties du corps, telles que la poitrine ou les membres. Son avantage principal consiste à ne pas exposer ultérieurement à des cicatrices difformes et rétractiles, comme le sont celles qui succédent à l'emploi des caustiques puissants.

Aux paupières, cette méthode de traitement donnerait en outre la certitude de ménager l'œil et l'orbite, ce qui n'est pas toujours le cas pour les caustiques, ainsi qu'en témoigne le fait relaté par Carron du Villards (vol. I, p. 281). Cette observation est relative à une dame, sur laquelle un chirurgien distingué de Paris avait imprudemment cautérisé une pustule maligne de la paupière au moyen de beurre d'antimoine. L'œil s'était fondu, et la paupière, détruite en partie et adhérente au globe, formait un symblépharon incurable.

Mais on conçoit que ce mode radical de traitement ne puisse s'appliquer aux paupières que pour des pustules malignes au début et qui n'intéressent encore qu'une portion de ces voiles membraneux, à moins qu'on ne se pose la question d'enlever toute une paupière, comme on le fait dans les cas de cancer, et d'avoir recours ultérieurement à la blépharoplastie.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on a choisi la méthode des débridements suivis de cautérisation, ou la méthode de la cautérisation simple, nous pensons, avec la plupart des auteurs, que le cautère actuel mérite la préférence sur les divers caustiques, tant solides que liquides. Non-seulement l'œil se trouve plus à l'abri de l'action immédiate du caustique, mais le chirurgien est bien plus sûr d'en limiter les dégâts. L'action destructive ne doit pas rester en deça, mais elle ne doit pas aller au delà du but qu'on cherche à atteindre, surtout lorsqu'il s'agit des paupières.

La plaque d'ivoire de Beer ou la plaque en corne, devra être introduite au préalable entre la paupière et le globe pour garantir ce dernier de l'action du calorique, comme aussi pour rendre les incisions de la paupière plus faciles.

La forme et le volume du cautère peuvent varier suivant l'étendue et la profondeur du mal. Quant à la nature de la source calorifique, il est certain qu'il faut actuellement donner la préférence au thermo-cautère ou au galvano-cautère sur l'ancien cautère chauffé au feu.

Une bonne précaution consiste à commencer par circonscrire circulairement et profondément, à l'aide du petit couteau galvanique, la partie

qu'on juge malade, après quoi on détruit, en rayonnant vers le centre, tout ce qui est compris dans cette zone.

Nous savons qu'on a vanté dans ces derniers temps les injections parenchymateuses d'acide phénique fort, comme moyen propre à détruire en partie les tissus infectés et à neutraliser la virulence du liquide charbonneux. N'ayant pas d'expérience personnelle sur ce sujet, nous ne faisons que signaler ce moyen, qui, s'il était définitivement sanctionné par l'expérience, constituerait un réel progrès sur le fer rouge et autres caustiques du même genre.

Lorsque, par un moyen ou par un autre, on est parvenu à détruire le foyer de l'infection charbonneuse, on voit le mal s'arrêter et l'œdème se dissiper rapidement. Les eschares ne tardent pas à se circonscrire et à s'éliminer à l'aide d'un travail de suppuration louable, et il ne reste plus qu'à diriger le travail de cicatrisation pour s'opposer, autant que faire se peut, à la production d'un ectropion grave.

Les accidents généraux, s'ils avaient déjà fait leur apparition, s'amendent et le malade est en convalescence.

Dans les cas avancés et graves de pustule maligne, alors que le traitement abortif a été négligé ou mal appliqué, le malade peut se sauver encore, mais au prix de larges pertes de substance; la plupart du temps il succombe, et l'autopsie démontre toutes les lésions tant locales que générales d'une infection charbonneuse. Le sang, entre autres, est rempli de bactéridies, qu'il est facile de reconnaître sur le champ du microscope.

Il va sans dire que le traitement général par les toniques et les antiseptiques du sang, acide salicylique ou autres, devront être mis également en usage; sans parler de l'élévation progressive de la température du corps, moyen préconisé théoriquement par Pasteur, mais qui attend encore la sanction de la clinique, avant que de prendre rang dans le traitement de la pustule maligne et du charbon.

B, Ulcérations syphilitiques des paupières. — Le *chancre* des paupières est relativement rare et reconnaît comme cause un contact infectieux par les lèvres, par les doigts, ou encore par la salive projetée fortuitement pendant l'examen d'un individu atteint de plaques muqueuses bucco-pharyngées.

Par son origine, qui est presque toujours la plaque muqueuse, comme par son siége céphalique, le chancre palpébral affecte la forme du chancre *induré infectieux*; aussi, s'accompagne-t-il d'adénophathie des ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires et produit-il rarement une perte de substance de la paupière, sauf dans les cas relativement rares de complication phagédénique. C'est sans doute des cas de ce genre qui ont été considérés à tort comme des chancres mous non infectants des paupières, que pour notre compte, nous n'avons jamais rencontrés ni à Lourcine ni à l'hôpital du Midi.

Les *plaques muqueuses* des bords palpébraux peuvent elles-mêmes se compliquer de phagédénisme, et une pareille confusion semblable encore

possible. Sans vouloir nier absolument le chancre mou des paupières. nous pensons que la plupart des cas donnés comme tels reposent sur une erreur d'interprétation, et qu'en somme le chancre infectant constitue là, comme sur les autres parties de l'extrémité céphalique, la grande règle.

Les chancres, aussi bien que les plaques muqueuses des paupières, ont comme siége de prédilection le bord libre de celles-ci, ainsi que les commissures. Plus rarement on les voit occuper la caroncule, le repli semi-lunaire et la conjonctive, à l'exclusion du reste de la paupière.

L'induration généralement prononcée et tout à fait caractéristique dans le cas de chancre, représente un plateau comme cartilagineux, entourant la base de l'ulcération. Celle-ci est ordinairement superficielle, sans bords déchiquetés, à fond rouge sombre lorsqu'il s'agit de la peau, et gris couenneux lorsque la conjonctive en est le siége.

Sauf s'il y a phagédénisme, auquel cas le malade ressent une douleur vive et brûlante, le symptôme douleur est peu accusé, et il en est de même des autres symptômes inflammatoires. Par contre, les ganglions voisins affectent une induration et un volume très prononcés, mais en restant toujours mobiles sous la peau qui les recouvre. Dans un cas de chancre infectant du cul-de-sac conjonctival à sa partie inféro-externe, nous avons trouvé le ganglion pré-auriculaire dur et du volume d'une grosse noisette.

A part les cas de larges pertes de substance des paupières par phagédénisme, il est rare que le chancre induré et les plaques muqueuses donnent lieu à un ectropion, à un symblépharon ou à un ankyloblépharon cicatriciels consécutifs.

Tout autre est le cas des *gommes palpébrales* syphilitiques, surtout de celles qui ont les os voisins pour siége, ou de l'*ecthyma ulcéreux* syphilitique des paupières et des parties voisines du front et de la face. Nous avons opéré avec succès, il y a trois ans, à Lariboisière, une femme d'un ectropion cicatriciel extrêmement grave, s'accompagnant de lésions de la cornée, et qui reconnaissait uniquement comme cause, un ecthyma syphilitique serpigineux.

Presque toujours acquises, toutes ces lésions ulcéreuses syphilitiques des paupières peuvent se montrer également chez les nouveau-nés et chez les enfants en bas âge, par suite de syphilis héréditaire. La transmission peut aussi se faire directement chez eux, soit par la nourrice, soit par d'autres personnes qui embrassent les enfants ou qui leur donnent des soins. De pareils faits de transmission sont loin d'être rares dans la pratique.

L'année dernière, il nous a été donné d'observer, à Lariboisière, un enfant nouveau-né dont la paupière inférieure avait été en grande partie détruite par une ulcération syphilitique linéaire occupant la totalité du sillon palpébro-jugal, et qui avait déjà perforé le sac lacrymal. La nature du mal une fois reconnue, il nous a suffi de quelques jours de traitement spécifique pour mener le mal à guérison, et la seule chose qui subsiste c'est un certain degré de renversement de la paupière inférieure en

dehors, et une adhérence profonde de celle-ci au pourtour osseux de l'orbite.

Le traitement des affections ulcéreuses syphilitiques des paupières n'est autre que celui de la syphilis en général, et ici, plus qu'ailleurs, nous donnons la préférence au traitement mixte, c'est-à-dire aux frictions mercurielles combinées à l'administration de l'iodure de potassium, du fer, du quinquina et de l'huile de foie de morue. De la sorte, on arrive à obtenir la disparition complète et rapide du mal et une réparation non moins prompte des tissus lésés, conditions qui contribuent toutes à empêcher ou à rendre moins prononcée la production d'une difformité cicatricielle consécutive.

Dans le même but, on cautérisera la surface ulcéreuse avec un crayon de nitrate d'argent, qu'on neutralisera au besoin avec de l'eau salée, lorsqu'il s'agit d'une partie de la paupière qui est en rapport avec le globe de l'œil.

Le vin aromatique, l'iodoforme et la pommade au calomel constituent des topiques fort utiles. En cas de phagédénisme nous donnons la préférence à l'emplâtre de Vigo cum mercurio, qui nous a rendu ainsi qu'à Vidal (de Cassis) les meilleurs services.

Les diverses lésions, traumatiques, inflammatoires, ulcéreuses, ou par brûlure, dont il a été question jusqu'ici, ainsi que d'autres états morbides des paupières décrits ailleurs (*Voy.* Blépharite, Blépharospasme, Blépharoptose, Exophthalmie), produisent souvent, nous avons eu soin de le dire, des altérations permanentes dans la configuration et les rapports des paupières, soit entre elles, soit avec le globe de l'œil.

Les dénominations de *Lagophthalmos*, d'*Ankyloblepharon* et de *symblépharon*, de *trichiasis*, d'*ectropion* et d'*entropion*, servent à désigner ces états, que nous devons étudier en détail comme se prêtant à des considérations pratiques fort importantes, et parce qu'ils exigent souvent, pour être corrigés, l'intervention de la médecine opératoire.

Lagophthalmos ou **lagophthalmie**; *Canthorrhaphie* ou *tarsorrhaphie*. — On désigne sous le nom de *Lagophthalmos* la diminution permanente de la hauteur des paupières, au point que ces voiles membraneux ne protégent plus l'œil contre les poussières et l'action desséchante de l'air, même pendant le sommeil. Cet état se distingue de l'ectropion et de l'entropion, en ce que la paupière raccourcie reste droite, et qu'elle ne se renverse ni en dehors ni en dedans.

La lagophthalmie et l'*ablépharie* congénitales mises à part, les causes les plus communes du raccourcissement permanent des paupières sont : les *cicatrices* succédant à des brûlures et à des blessures avec perte de substance, ou encore des *abcès* ossifluents du voisinage.

La *paralysie* du muscle orbiculaire constitue une variété à part de Lagophthalmos dit *paralytique*.

L'exophthalmie sous toutes ses formes produit le même effet, et en particulier celle par tumeurs orbitaires et par goître dit exophthalmique.

Enfin les paupières se raccourcissent, ou même manquent tout à fait dans certaines affections néoplasiques et ulcéreuses, telles que le cancer, le lupus, etc.

Quelle que soit la cause de la lagophthalmie, il suffit qu'elle soit portée au degré où l'œil cesse d'être recouvert par les paupières, pour voir survenir tôt ou tard une phlegmasie conjonctivale et oculaire pouvant compromettre la vision. En outre, dans la lagophthalmie par paralysie de l'orbiculaire, les paupières s'appliquent mal sur le globe de l'œil, et il en résulte un larmoiement dû à l'éversion du point lacrymal inférieur. Nous y reviendrons à propos de l'ectropion d'origine paralytique.

Le traitement de la lagophthalmie devra varier suivant la nature et le degré de l'affection.

C'est ainsi que dans la lagophthalmie paralytique, et dans celle par cicatrice à un degré modéré, les simples moyens contentifs, tels que le bandage occlusif, divers systèmes de bandelettes agglutinatives, etc., suffisent.

Il va sans dire qu'en cas de paralysie de l'orbiculaire, c'est à la guérison de cette affection qu'il faut s'attacher.

Lorsqu'il s'agit de cicatrices ou d'ulcères rongeants des paupières, on doit, après disparition ou extirpation du tissu malade, avoir recours à diverses opérations autoplastiques, telles qu'elles seront décrites plus tard.

La seule opération qui mérite ici une description spéciale, comme s'appliquant particulièrement à l'écartement anormal de l'ouverture palpébrale, c'est la *canthorrhaphie* ou suture de la commissure externe des paupières, désignée également sous le nom impropre de *tarsorrhaphie*.

Walther (*Graefe's und Walther's Journal*, B. X., 1826), le premier, introduisit cette opération dans la chirurgie oculaire. Elle consiste à aviver les deux bords correspondants des paupières, dans l'étendue de 3 à 6 millimètres en travers et de 1 à 2 millimètres en hauteur. La partie excisée devra comprendre aussi les bulbes des cils, après quoi, un ou deux points de suture et l'application du bandage compressif suffisent pour obtenir la réunion.

Comme il est fréquent de voir la nouvelle commissure tiraillée en haut d'une façon disgracieuse dans les mouvements d'élévation de l'œil, Graefe a proposé de combiner à la tarsorrhaphie l'excision d'un triangle de peau vers la tempe, comme cela se pratique dans le procédé opératoire dit de Dieffenbach (fig. 40, p. 284) pour certains ectropions de la paupière supérieure.

Ankyloblépharon ou *phimosis* des paupières, *canthoplastie*. — Le *phimosis* ou étroitesse de la fente palpébrale, outre qu'il est parfois *congénital* et propre à certaines races, se montre souvent comme une altération acquise, et pouvant dépendre de plusieurs causes.

C'est ainsi que des conjonctivites et des kératites de longue durée s'accompagnent d'un spasme de l'orbiculaire et d'une étroitesse de la fente palpébrale qui font paraître l'œil affecté plus petit que l'autre. La même chose a lieu dans le blépharospasme indépendant de toute lésion inflammatoire de l'œil.

Mais la cause la plus commune de l'ankyloblépharon véritable réside dans la réunion par cicatrice des bords palpébraux entre eux, souvent aussi avec une partie du globe de l'œil. L'ankyloblépharon se trouve alors compliqué de *symblépharon*.

La canthorrhaphie, dont nous avons parlé précédemment à propos du lagophthalmos, n'est en réalité qu'un ankyloblépharon commissural créé par le chirurgien dans un but thérapeutique. Il en est de même du procédé de suture temporaire des paupières imaginé par Mirault, (d'Angers), pour la cure de l'ectropion cicatriciel, et qui peut également trouver une application utile dans les paralysies du trijumeau et du nerf facial (Workman, Cases of temporary Ankyloblépharon. Ophth. Hosp. Reports. Vol. VII, part. 1, p. 1-6.)

Accidentellement ce sont les brûlures et les caustiques violents mis en contact avec les paupières (acides minéraux, alcalis, chaux vive), ou bien les affections ulcéreuses (lupus) des paupières, qui deviennent cause d'ankyloblépharon cicatriciel plus ou moins étendu.

Le *Blépharophimosis* s'entend surtout d'un ankyloblépharon limité à la commissure externe des paupières. On l'observe principalement chez des individus âgés atteints de conjonctivité chronique et en particulier de trachome palpébral. Si l'on vient à étaler la commissure, on la trouve arrondie et mince, ressemblant à une feuille de baudruche. Quant au mode de production de l'adhérence anormale en question, il est aisé à comprendre. Par suite du contact prolongé des liquides pathologiques, l'épiderme commissural macère et s'exfolie, laissant à vif une partie des bords libres des paupières. Ceux-ci, étant excoriés et toujours en contact, finissent par adhérer entre eux à l'aide d'une mince cicatrice.

Le traitement de l'ankyloblépharon devra varier suivant qu'il est simple ou compliqué de symblepharon, comme aussi suivant qu'il est spasmodique ou cicatriciel.

L'ankyloblépharon simple et cicatriciel, le seul qui nous occupe ici, varie aussi suivant son siége marginal ou commissural. C'est ainsi qu'une simple section peut suffire lorsqu'il s'agit de brides marginales, tandis que la cure du phimosis ou adhérence des lèvres de la commissure externe des paupières exige, sous peine de voir le mal se reproduire à nouveau, de véritables procédés autoplastiques.

L'opération la plus généralement employée en pareil cas est celle de Von Ammon (Zeitschrift für Ophthalmologie, Band II, 1839). On la pratique comme il suit (fig. 34).

Pendant qu'un aide tient la tête fixée et qu'il tire également sur chacune des lèvres de la commissure externe des paupières, comme pour les rendre verticales, le chirurgien introduit horizontalement sous la commissure en question la branche mousse de ciseaux droits, qu'il fait glisser jusqu'au contact du rebord orbitaire; après quoi, il suffit de fermer l'instrument, pour diviser d'un seul coup toutes les parties molles comprises entre ses deux branches.

Lorsqu'on veut avoir une incision régulière et plus étendue, on se sert,

au lieu de ciseaux, d'un bistouri en faucille qu'on insinue sous la commissure et qui sert à transfixer les parties molles de la muqueuse vers la peau. L'emploi de la sonde cannelée comme conducteur du bistouri, est presque toujours superflu, sauf dans les cas d'ankyloblépharon cicatriciel étroit et qui laisse peu d'espace entre lui et le globe.

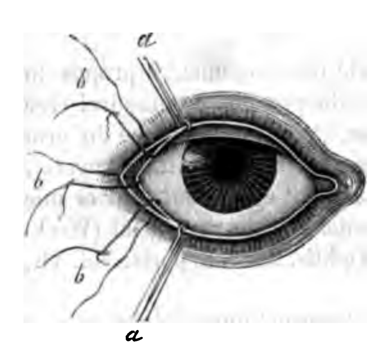


Fig. 34. — Procédé de von Ammon (*).

Une fois l'incision faite par l'un ou l'autre de ces procédés, l'aide tire de plus en plus sur les lèvres de l'incision, jusqu'à ce qu'elles prennent la forme d'un losange presque vertical.

Cette manœuvre permet d'affronter la muqueuse et la peau, et il suffit de placer trois points de suture, un au milieu et un autre sur chaque paupière, pour avoir une nouvelle commissure partout bordée de conjonctive. Sans cette précaution, les deux lèvres de l'incision ne tarderaient pas à se réaccoler et le but de l'opération serait manqué.

Il arrive souvent que la conjonctive soit trop courte au sommet de l'angle et qu'on risque alors de la déchirer si l'on applique le point de suture moyen. En pareil cas, on se trouvera bien d'imiter Hasner *Annales d'oculistique*, t. LIII, p. 176), qui dégage préalablement la muqueuse de ses adhérences avec le globe. Une bonne précaution aussi consiste à saisir la conjonctive avec des pinces et à la bien affronter à la peau avant que d'y passer les aiguilles; celà est surtout nécessaire pour le point du milieu.

Une fois laissés en place vingt-quatre à quarante-huit heures, il faut enlever les points de suture, sans quoi ils finiraient par sectionner la conjonctive et l'on aurait à craindre une nouvelle adhérence commissurale.

Généralement cette opération n'expose pas à une hémorrhagie importante, bien qu'une petite branche artérielle soit souvent ouverte, il suffit de quelques instants de compression à l'aide du doigt, pour voir la perte de sang s'arrêter et la suture ou *autoplastie par bordage*, telle qu'elle vient d'être décrite, assurer l'hémostase définitive.

Lorsqu'on prolonge quelque peu l'incision du côté de la tempe, il est habituel de voir apparaître à nu entre ses lèvres l'un des lobules les plus inférieurs de la glande lacrymale. Il faut le réduire si la chose est possible, ou bien l'exciser à l'aide d'un coup de ciseaux, et passer à la suture.

Les suites de cette opération sont toujours simples; elle ne laisse habituellement aucune trace de difformité apparente, sauf dans certains cas où la muqueuse commissurale étant très-courte, une espèce de bride se montre entre la commissure nouvelle et l'œil, chaque fois que celui-ci

(*) *a*, *a*, pinces qui écartent les paupières; *b*, *b*, *b*, aiguilles avec fil, engagés dans la plaie.

se reporte en dedans, ou, ce qui revient au même, lorsqu'on attire la commissure en dehors.

Richet (*Bull. de thérapeutique*, t. LXI, p. 349) pratique *l'anaplastie par bordage* et l'agrandissement de la commissure autrement (fig. 35).

Après avoir excisé un petit lambeau de la peau de la commissure en forme de V horizontal à sommet externe, et avec lui toutes les parties sous-jacentes à l'exclusion de la conjonctive, le chirurgien divise cette dernière en deux moitiés égales, l'une supérieure et l'autre inférieure. Chacune de ces moitiés sert à border la lèvre palbébrale correspondante, puis on fixe la muqueuse à la peau à l'aide de sutures.

Cusco procède à son tour d'une façon tout opposée. Au lieu de la muqueuse, il taille un lambeau cutané triangulaire à segment interne, qu'il retourne ensuite en dedans pour empêcher le réaccolement des lèvres de l'incision. Ce procédé peut réussir dans son but final; mais il nous a paru laisser, au moins chez un malade opéré par Cusco lui-même, une difformité *par trop apparente.*



FIG. 35. — Procédé de Richet (*).

Pour notre compte, dans les cas, si communs chez les trachomateux, de phimosis palpébral, c'est à l'opération de von Ammon que nous avons recours, et nous nous en trouvons généralement bien. Dans les premiers jours, on applique avec avantage le bandage compressif; nous interposons entre les lèvres de l'incision une petite tente de linge fin bien graissée pour éviter le contact et l'irritation de la plaie par les larmes.

Symblépharon. — On entend par *symblépharon* l'adhérence anormale par cicatrice de la conjonctive palpébrale et du bord libre des paupières avec la conjonctive bulbaire et même avec la cornée. Cette adhérence peut être partielle ou totale.

Le symblépharon *partiel* se présente sous la forme d'une bride, qui parfois est disposée en pont, de façon qu'on peut passer un stylet entre elle et le cul-de-sac conjonctival. Par contre, dans le symblépharon *total*, le cul-de-sac conjonctival est intéressé, et le traitement chirurgical devient alors bien plus incertain.

Le tissu qui relie la paupière à l'œil peut se présenter sous deux aspects différents. Tantôt il est rouge, charnu et très-épais, auquel cas on a affaire au symblépharon dit *sarcomateux*. D'autres fois il s'agit d'un tissu blanc, peu épais, mais qui efface presque en entier le cul-de-sac conjonctival et fait adhérer la totalité de la paupière au globe de l'œil; le symblépharon est dit alors *membraneux* ou *fibreux*.

(*) abd et bcd, deux lambeaux de la conjonctive, dont on borde les lèvres des incisions cutanées.

Une distinction non moins importante, est celle de part que prennent la cornée, les conduits lacrymaux et les canalicules excréteurs de la glande lacrymale.

C'est ainsi que la gêne ou la perte de la vue, un larmoiement persistant, la xérophthalmie par défaut d'humectation suffisante de l'œil, se montrent comme autant de complications soit prochaines, soit éloignées d'un symblépharon grave.

Il est assez commun de voir le symblépharon s'accompagner d'ankyloblépharon. C'est sans doute ce qui a engagé certains auteurs à confondre les deux affections dans une seule et même description, bien qu'au point de vue de la médecine opératoire surtout cette distinction mérite d'être conservée.

Les *causes* habituelles du symblépharon sont : des plaies, des brulûres, par le feu ou par les caustiques, plus rarement l'ophthalmie purulente, et les diverses affections ulcéreuses de la conjonctive, auquel cas un certain degré d'*ectropion* s'ajoute ordinairement au symblépharon.

Outre la difformité plus ou moins grande qui en résulte, le symblépharon restreint plus ou moins les mouvements du globe oculaire, et dans certains cas il produit un véritable *strabisme cicatriciel.*

Traitement. — Pour toutes ces raisons, les malades qui en sont atteints viennent réclamer avec instance les secours de l'art, qui bien souvent reste impuissant à les satisfaire, vu les difficultés très-grandes que présente le traitement chirurgical de cette affection.

Les moyens varient nécessairement suivant les cas, et la multiplicité des procédés opératoires témoigne souvent, il faut le dire, de leur peu d'efficacité.

Lorsqu'il s'agit d'une simple bride allant de la paupière à l'œil et laissant le cul-de-sac conjonctival libre, la *section* de la bride à son extrémité palpébrale peut suffire. Dans les cas de bride épaisse, il est plus prudent de sectionner à ras de la base d'implantation de celle-ci à l'œil, et d'ajouter en même temps la suture de la conjonctive bulbaire, qu'on dissèque au besoin de chaque côté. Il va sans dire que la suture en question est de rigueur, lorsqu'une portion du cul-de-sac conjonctival fait partie de la cicatrice.

Dans les cas de symblépharon complet, on a eu l'idée de traverser celui-ci à la base par un fil, soit pour le sectionner progressivement (Fabrice de Hilden, 1646), soit pour y créer un canal épidermique qui permettrait de sectionner ensuite la bride sans crainte de récidive. Himly (*Krankh-und Missbildungen.* I, 107), qui a appliqué ce procédé, se servait d'une anse de fil de plomb, qu'il laissait en place un mois et plus avant que de pratiquer la section de la bride. Pour cette section, on peut se servir de ciseaux, ou bien l'on serre l'anse de fil de plus en plus jusqu'à ce que la totalité de la bride se trouve coupée (fig. 36).

Arlt (*Graefe's und Saemisch Handbuch der gesammt. Augenheilk.* B. III. S. 440) avoue n'avoir presque jamais rien obtenu de bon, surtout au point de vue de la mobilité de l'œil, de ce procédé de longueur.

Dans un cas de symblépharon très-étendu de la paupière inférieure, le seul profit qui en est résulté pour le malade, c'est d'avoir fait cesser presque en entier un larmoiement préexistant très-incommode.

Arlt (*Prager Vierteljahrschrift*, 1854, I. 161) a imaginé un autre procédé, qui consiste à utiliser le tissu cicatriciel et à fermer la plaie du cul de sac conjonctival et de la conjonctive oculaire par la suture.

Voici comment l'auteur en question décrit son procédé.

A l'aide de ciseaux ou d'un couteau, on détache le tissu cicatriciel de ses insertions au globe jusqu'au fond du cul-de-sac et jusqu'à ce que l'œil retrouve l'entière liberté de ses mouvements. Après la cessation de l'hémorrhagie, on attire fortement la paupière à l'aide d'un crochet de Desmarres et l'on procède à l'application de la suture.

Deux aiguilles courbes, enfilées chacune d'un fil fin, sont passées transversalement d'une lèvre à l'autre de la plaie conjonctivale devenue allon-



Fig. 36. — Procédé de Himly. Fig. 37. — Procédé de Arlt.

gée dans le sens antéro-postérieur grâce à la traction exercée sur la paupière par le crochet, et disposées comme il suit.

L'une de ces aiguilles est placée au fond du cul-de-sac, à deux millimètres de distance des bords de la plaie et de façon à comprendre non-seulement la conjonctive, mais aussi le tissu cellulaire sous-jacent.

La seconde aiguille est passée de la même manière et en prenant les mêmes précautions, à deux ou trois millimètres en arrière de la première, à travers la conjonctive bulbaire.

Les deux points de suture sont alors serrés lentement jusqu'à ce que les bords de l'incision s'appliquent l'un contre l'autre, puis noués et finalement coupés à une certaine distance du nœud.

La traction exercée par ces deux points de suture a pour effet de tenir la paupière suffisamment écartée du globe de l'œil pour qu'il n'y ait aucune crainte de voir s'établir une adhérence dans les parties de la plaie conjonctivale réunies par la suture. Si la conjonctive bulbaire était par trop tendue, il faudrait pratiquer de chaque côté de la suture une ou deux incisions libératrices assez profondes.

L'œil opéré est recouvert d'une compresse trempée dans l'huile ou dans de l'eau chaude, et l'on immobilise également l'autre œil, pendant

les deux ou trois premiers jours de l'opération après quoi les fils peuvent être retirés.

Arlt dit n'avoir jamais vu de suppuration en procédant de la sorte, et dans *sept* cas (deux pour la paupière supérieure et cinq pour l'inférieure), il a toujours obtenu de l'amélioration, voire même la guérison, lorsque l'adhérence était peu étendue.

Au cas où la bride cicatricielle avance beaucoup sur l'œil et recouvre une partie de la cornée, Arlt suit un autre procédé qui se rapproche de celui de St. Laugier. (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1855.)

La bride étant fortement tendue par l'éversion artificielle de la paupière, on passe un fil assez fort et armé de deux aiguilles à travers le sommet du symblépharon, qu'on coupe au delà du fil et en rasant aussi près que possible le tissu de la cornée. On poursuit la dissection profondément vers le cul-de-sac conjonctival, jusqu'à ce que le globe de l'œil redevienne libre dans toutes les directions. Cela fait, on transperce la paupière d'arrière en avant à sa base, de façon qu'une fois les aiguilles devenues libres, il suffise de tirer sur l'anse de fil pour appliquer le lambeau conjonctival disséqué contre la plaie du tarse. A cet effet, les deux extrémités du fil sont nouées sur un petit rouleau de charpie ou de diachylon. Quant à la plaie de la conjonctive bulbaire, le mieux est de la réunir par deux points de suture passés d'un côté à l'autre comme dans le premier procédé. Voy. fig. 37.

Il est intéressant de voir, ajoute Arlt, le lambeau ainsi appliqué, de sec et d'épithélioïde qu'il était avant l'opération, devenir par la suite de plus en plus souple et uni, prenant ainsi les attributs d'une muqueuse véritable.

Les procédés d'Arlt, de Laugier et de Himly ne sont applicables que pour des symblépharons partiels qui ne dépassent pas six à sept millimètres de largeur dans leur insertion bulbaire.

Lorsque l'adhérence est plus étendue et que le bord libre de la paupière en fait partie, Teale (*London Ophthalm. Hosp. Rep.* III. 253) et après lui Knapp (*Arch. f. Ophthalm.* Vol. IV. I p. 270) ont recours à d'autres procédés, qui consistent à *transplanter* un lambeau muqueux emprunté à la conjonctive bulbaire. Voici le procédé de Teale, tel qu'il s'applique au symblépharon de la paupière inférieure, alors que la cornée est elle-même intéressée (fig. 38).

Faisant abstraction de la portion du tissu cicatriciel qui empiète sur la cornée (ce tissu une fois privé des vaisseaux nourriciers se résorbe), Teale pratique une première incision parallèle au bord de celle-ci, qui lui permet de disséquer le symblépharon jusqu'à ce que l'œil reprenne son entière liberté. La plaie à peu près quadrangulaire qui résulte de cette dissection, est recouverte ensuite par deux lambeaux muqueux, l'un externe et l'autre interne, qu'il taille de la façon suivante.

Du côté nasal du bulbe, il circonscrit un premier lambeau conjonctival, allongé, à base inférieure et à sommet supérieur, suffisamment long d'ailleurs pour qu'une fois infléchi sur sa base, il vienne recouvrir la moitié

inférieure ou palpébrale de la perte de substance, où il est fixé par la suture.

Du côté temporal du bulbe, il taille de même un second lambeau qu'il applique contre la moitié supérieure ou bulbaire de la perte de substance, où il est également fixé. Finalement, les deux lambeaux conjonctivaux ainsi imbriqués sont suturés entre eux, et l'on ferme également par la suture les deux plaies d'emprunt des lambeaux.

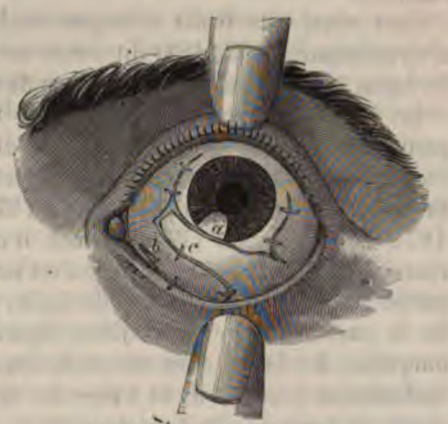


Fig. 38. — Procédé de Teale (*).

Dans la confection des deux lambeaux conjonctivaux, il faut rester à une certaine distance de la cornée, ainsi que du cul-de-sac conjonctival correspondant, de peur de créer de nouvelles adhérences anormales entre les paupières et l'œil.

Teale, pour des cas de symblépharon de la paupière inférieure, a également proposé de se servir d'un lambeau conjonctival *en pont*, qu'il emprunte cette fois à la demi-circonférence supérieure de l'œil, et dont les deux extrémités ou bases correspondent plus ou moins aux deux extrémités, nasale et temporale, du méridien horizontal de l'œil. Pour empêcher que ce lambeau ne s'enroule sur lui-même, et pour en faciliter l'application, Teale conseille d'y passer au préalable deux anses de fil munies d'aiguilles, et qui devront correspondre, l'une au bord supérieur, et l'autre au bord inférieur du lambeau.

Celui-ci une fois transplanté, on le fixe à l'aide des deux anses de fil conductrices, et si cela ne suffisait pas, on ajouterait en haut et en bas quelques nouveaux points de suture.

Dans les cas d'adhérences peu étendues, mais qui se prolongent jusqu'au cul-de-sac conjonctival, von Ammon (*Zeitschr. f. Ophth.*., III, 235) propose de diviser verticalement la paupière en trois parties, une médiane, comprenant l'adhérence, et deux latérales, tout à fait libres. Deux incisions en V, partant du bord libre de la paupière et aboutissant au rebord orbitaire, circonscrivent ainsi la partie moyenne ou adhérente de celle-ci. Le reste de l'opération se pratique comme il suit :

On affronte les deux parties latérales de la paupière *par dessus* la partie moyenne à l'aide de la suture entortillée, et s'il y a trop de tension, on pratique des incisions libératrices.

Une fois la réunion obtenue et consolidée, on excise les adhérences et avec elles la portion correspondante de la paupière, sans crainte aucune de récidive.

(*) *a*, lambeau cutané qui a été abandonné sur la cornée ; *b*, *c*, deux lambeaux transplantés.

Dans ces derniers temps, sous l'impulsion donnée aux *greffes dermo-épidermiques*, on a proposé, en cas de symblépharon, la transplantation d'une portion de conjonctive d'animaux, tels que lapin, chien, etc., à l'homme.

C'est ainsi que Wolfe (*Glasgow medical Journal*, 1873, et *Annales d'Oculistique*, LXXI, 121) dit s'être servi avec succès de la conjonctive du lapin transplantée, dans deux cas de symblépharon par brûlure.

De Wecker (*Annales d'Oculistique*, LXXI, 127; *ibid*, LXXIII, 134), partisan également de cette méthode, dit l'avoir exécutée deux fois avec succès dans le but de créer un emplacement à un œil artificiel. Gillet de Grandmont (*Courrier médical*, 1875), Illing (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1874) et Otto Becker (*Wiener med. Wochenschrift*, 1874) disent avoir réussi à leur tour. De plus, Illing s'est servi, dans un cas de symblépharon partiel, non de la conjonctive du lapin, mais d'un lambeau de muqueuse de la partie interne de la lèvre supérieure du malade, ainsi que de la muqueuse des lèvres d'un camarade. Dans un second cas de symblépharon égalemment partiel, il fit usage de deux lambeaux de muqueuse du vagin, et toujours, dit-il, avec succès.

Un fait aujourd'hui mis hors de doute, c'est que tous ces lambeaux transplantés des animaux à l'homme se résorbent ultérieurement plus ou moins complétement, mais, chose curieuse à noter, sans nuire tout à fait au résultat utile, et sans trop de rétraction des parties voisines. Nous pensons toutefois qu'une expérience beaucoup plus vaste est encore nécessaire, avant que de juger définitivement la méthode de la transplantation conjonctivale d'un animal à l'homme, et même de l'homme à son semblable.

Quel que soit, du reste, le procédé auquel on a donné la préférence, il ne faudrait jamais entreprendre l'opération d'un symblépharon avant que toute inflammation de l'œil se soit dissipée et que le tissu cicatriciel se soit bien organisé ; sans cette précaution, il y aurait à craindre une suppuration, qui ferait échouer les opérations les plus rationnelles et les mieux exécutées.

Ectropion. — Sous le nom d'*ectropion*, on décrit tout renversement, quel qu'il soit, des paupières en dehors.

Nous pensons, quant à nous, qu'il serait plus utile de réserver cette dénomination au renversement *cicatriciel*, et de désigner sous le nom d'*éversion* les cas où les paupières se laissent renverser par le fait d'un gonflement inflammatoire des tissus, par paralysie ou par spasme du muscle orbiculaire.

Lorsqu'il s'agit d'*ectropion cicatriciel*, la rétraction du tissu inodulaire produit seule le renversement, et celui-ci ne peut être levé que par une opération chirurgicale. Ajoutons que les deux paupières, aussi bien la supérieure que l'inférieure, y sont également exposées. Par contre, dans l'éversion pure, la pesanteur intervenant efficacement, la paupière inférieure en est infiniment plus souvent le siége que la supérieure. Il suffit alors de combattre la phlegmasie ou de remédier à l'atonie et au

spasme du muscle orbiculaire pour voir la paupière reprendre sa place; ce qui n'est jamais le cas, on le conçoit, pour l'ectropion cicatriciel véritable.

L'étendue et le degré de l'ectropion varient nécessairement suivant les cas. Aussi le distingue-t-on en *partiel* ou *total*, en *complet* ou *incomplet*, et enfin en *simple* ou *double* suivant que l'une seulement ou les deux paupières sont prises à la fois. Dans le cas où l'ectropion existe aux deux yeux, on l'appelle *bilatéral* plutôt que *double*, pour ne pas prêter à confusion.

Nous allons passer successivement en revue ces diverses variétés d'ectropion, en commençant par celles qui reconnaissent pour cause un trouble nutritif ou fonctionnel du muscle orbiculaire.

Nous aurons moins en vue ici l'ectropion *paralytique* par lésion du nerf facial que l'ectropion *sénile*, qui semble se rattacher à une atonie avec atrophie graisseuse de la fibre musculaire.

Ce genre d'ectropion est on ne peut plus commun, en effet, chez les personnes âgées. Il s'accompagne, presque sans exception, d'une inflammation chronique de la conjonctive, et assez souvent aussi d'une phlegmasie du sac lacrymal.

Les deux paupières inférieures en sont habituellement le siége, ce qui s'explique par l'action de la pesanteur, par la moindre résistance du cartilage tarse inférieur, et enfin par l'habitude qu'ont les malades d'attirer la paupière constamment au dehors, chaque fois qu'ils veulent s'essuyer les larmes ou l'humeur conjonctivale, sécrétées en abondance.

Un des premiers effets de l'éversion de la paupière inférieure consiste à dévier le point lacrymal inférieur, qui ne plonge plus dans le lac du même nom. Par suite de son inaction physiologique, ce point se rétrécit et même s'oblitère, et les larmes, sécrétées d'ailleurs en plus grande quantité par suite de l'inflammation concomitante de la conjonctive, coulent abondamment sur la joue. Cet écoulement ne tarde pas à produire à son tour une affection eczémateuse de la peau, qui devient luisante, se retrécit de plus en plus et concourt ainsi à exagérer l'ectropion.

L'ectropion aigu, inflammatoire ou spasmodique, est, pour ainsi dire, le contre-pied du précédent. Ici, en effet, la contraction spasmodique du muscle orbiculaire, provoquée par l'irritation de la conjonctive et de la cornée, joue le principal rôle. Le malade, atteint généralement de photophobie intense, par suite d'une affection blennorrhagique, de granulations palpébrales enflammées, ou d'ophthalmie phlycténulaire, contracte fortement ses paupières. La conjonctive rouge, œdémateuse et saignante, pressée qu'elle est de toute part, tend à faire hernie entre les paupières, et pour peu qu'on vienne à écarter celles-ci avec une certaine brusquerie, on voit se produire un véritable *paraphimosis*, avec hernie de la muqueuse et forte constriction à la base. Au début, cette espèce de paraphimosis est réductible; mais pour peu qu'on le laisse subsister, la muqueuse étranglée se boursoufle de plus en plus, devient comme charnue et la réduction n'est plus possible.

C'est cet état de choses qui a été désigné sous le nom d'*ectropion sarcomateux*, et qu'on rencontre souvent dans le cours de l'ophthalmie blennorrhagique grave.

Les deux paupières peuvent être le siége de ce genre d'ectropion, qu'on pourrait appeler *muqueux*. Toutefois la paupière inférieure, par suite de sa moindre résistance, se prête mieux et plus souvent à sa production que la supérieure. Ici le seul gonflement de la muqueuse suffit, tandis que pour la paupière supérieure il faut l'intervention d'une cause adjuvante, le renversement brusque de cette paupière, tel qu'il arrive chez les enfants atteints d'ophthalmie purulente et chez lesquels on cherche à ouvrir de force les paupières gonflées.

L'ectropion *cicatriciel* ou ectropion proprement dit est certainement la forme la plus commune et aussi la plus grave. Ici il n'y a rien à attendre du temps, et les divers topiques sont impuissants à le guérir. Seule, une opération bien conçue peut y porter remède, et encore pas toujours.

Les *causes* qui produisent l'ectropion sont diverses, mais toutes ont pour effet de raccourcir le derme et de produire de la sorte l'enroulement de la paupière de l'œil vers la peau.

C'est ainsi qu'en première ligne nous voyons l'ophthalmie tarsienne négligée chez les enfants, et l'ophthalmie catarrhale chronique chez les vieillards, produire à la longue une *rétraction* de la peau de la paupière, qui se montre lisse, luisante et fortement tendue. Par suite de l'inflammation chronique du derme, il survient donc une sorte de rétraction de la peau, analogue à celle qui produit les brides palmaires chez les individus astreints à de rudes travaux manuels.

Indépendamment de toute lésion oculaire préexistante, on voit survenir le raccourcissement de la peau et l'ectropion consécutif dans le cours de certaines affections cutanées, telles que l'eczéma rubrum, les érysipèles à répétition, la variole, etc.

Mais la cause la plus commune et la plus grave de l'ectropion réside dans la *destruction du derme* et la production de *brides fibreuses cicatricielles*. Ici nous trouvons comme agents producteurs les caustiques chimiques, les brûlures par le feu, les lésions lupeuses et syphilitiques des paupières, et enfin les ulcérations cancroïdales.

Les affections *ostéitiques* de l'orbite, telles que caries, nécroses, gommes syphilitiques, amènent souvent après elles des ectropions *cicatriciels* graves, où une partie ou la totalité de la paupière se trouve fortement déviée. C'est chez les enfants surtout qu'on observe ce genre d'ectropion, par suite d'abcès de l'os de la pommette, qui est le véritable lieu de prédilection des abcès de cette nature. Voilà pourquoi la paupière inférieure est, chez les enfants surtout, plus souvent le siége d'ectropion cicatriciel que la supérieure.

Certains points spéciaux de l'histoire de l'ectropion cicatriciel en général méritent de nous arrêter.

S'il est vrai de dire que le degré de la déviation de la paupière est en rapport avec l'étendue en surface et en épaisseur du tissu de cicatrice,

toujours est-il que deux conditions contribuent puissamment à rendre le renversement plus prononcé et plus grave ; nous voulons parler de la *direction plus ou moins verticale* de la cicatrice et de l'*adhérence profonde* de l'extrémité périphérique de celle-ci à l'un des os voisins. C'est précisément parce que cette dernière condition existe à un haut degré dans l'ectropion suite de carie que celui-ci raccourcit et dévie la paupière, au point de l'accoler parfois contre le pourtour de l'orbite. Pareillement, on voit une simple bride cicatricielle à direction verticale renverser la paupière bien plus que ne le ferait une large cicatrice horizontale et parallèle au bord libre des paupières.

Un résultat non moins constant des ectropions cicatriciels étendus et invétérés consiste dans l'*allongement du bord ciliaire de la paupière*, qui, ainsi que Mackenzie en a fait la remarque, devient trop long pour la paupière et nécessite parfois d'être *raccourci* et redressé. On ignore encore si cet allongement porte sur le cartilage tarse plutôt que sur les igaments angulaires, ou bien sur ces deux parties à la fois.

On sait que la rétraction du tissu inodulaire persiste longtemps, une année et plus, mais qu'il arrive un temps où elle s'épuise par le fait de l'organisation définitive du tissu embryoplastique de la cicatrice et de sa transformation en tissu fibreux conjonctif. Cette donnée est précieuse, en ce sens qu'elle nous indique que, pour lutter efficacement contre la tendance de l'ectropion cicatriciel à se reproduire, une fois redressé, il faut lui opposer un obstacle *longtemps continué*.

Le tissu de cicatrice est, au début, mou, très-vasculaire, et partant sujet à subir la fonte purulente lorsqu'on vient à l'enflammer ou à le disséquer. De là découle cet autre précepte, qu'il ne faut entreprendre la cure de l'ectropion qu'après organisation complète du tissu de cicatrice ; à plus forte raison il faut s'interdire d'intervenir, lorsqu'il subsiste encore des trajets fistuleux aboutissant à un os malade. Nous verrons toutefois qu'il peut y avoir des exceptions à ces deux dernières règles.

Le *pronostic* de l'ectropion est fâcheux non-seulement parce qu'il constitue une difformité choquante, mais aussi parce qu'il entraîne souvent après lui d'autres lésions graves de l'œil.

Nous avons déjà indiqué, à ce propos, le larmoiement et l'atrophie des points lacrymaux éversés. Mais ce qui est plus grave encore, c'est de voir l'œil constamment exposé au dehors devenir le siége de kératites ulcéreuses et purulentes graves, pouvant conduire le malade à la cécité.

A cet égard, l'ectropion avec raccourcissement notable (lagophthalmos) de la paupière *supérieure* expose davantage l'œil à s'enflammer, que ne le font les mêmes lésions ayant pour siége la paupière inférieure.

Il existe toutefois des exceptions heureuses où, grâce aux contractions du muscle orbiculaire, on voit la paupière inférieure remonter suffisamment pour recouvrir l'œil en entier, au moins pendant la veille. Les altérations de la cornée sont alors plus lentes à se produire et généralement moins prononcées.

Toutes choses égales, l'ectropion *musculaire* et l'ectropion *muqueux*,

ou par gonflement inflammatoire de la conjonctive, sont moins graves dans leurs suites et plus faciles à guérir que l'ectropion *cutané* ou par cicatrice.

TRAITEMENT. — Les moyens employés contre l'ectropion devront nécessairement varier suivant le degré et l'ancienneté du renversement de la paupière en dehors, comme aussi suivant la cause immédiate qui a produit l'éversion de celle-ci.

Dans l'ectropion par *atonie* ou par *paralysie* du muscle orbiculaire, on peut avoir recours, comme moyen provisoire et jusqu'à ce que le muscle orbiculaire reprenne, si cela est possible, sa force de contraction, à l'emploi de bandelettes unissantes en sparadrap d'Angleterre, aidées dans leur action par le bandage occlusif.

Comme, en pareil cas, les larmes cessent d'être absorbées par le point lacrymal inférieur, qui est éversé et atrophié, on a conseillé à juste raison de fendre le conduit lacrymal correspondant à son côté interne ou postérieur pour que les larmes, cessant de se déverser sur la joue, cessent d'entretenir la rétraction phlegmasique de la couche cutanée de la paupière, et partant l'ectropion qui en est la suite. Dans les cas invétérés, tous ces moyens peuvent échouer, et la canthorrhaphie ou tarsorrhaphie rend alors de réels services. Il nous est arrivé toutefois de voir cette opération ne pas produire l'effet voulu, lorsque l'éversion, comme cela est assez commun, affecte la partie du bord libre qui est voisine du grand angle de l'œil. En pareil cas, nous avons établi avec plein succès la réunion partielle des paupières (ankyloblépharon partiel), sous la forme d'un pont de 2 à 3 millimètres à l'endroit le plus éversé de celle-ci, pont que nous avons tenu à ne couper que plusieurs mois après.

Nous nous rappelons, entre autres exemples, celui d'une femme atteinte de paralysie faciale persistante, avec renversement paralytique de la paupière inférieure et kératite ulcéreuse consécutive. L'établissement d'un pareil pont, maintenu en place pendant six mois, a permis à la paupière de reprendre sa position droite, et à la cornée de guérir quoiqu'un certain degré de parésie de l'orbiculaire subsistât toujours.

Si, dans l'ectropion par rétraction inflammatoire de la peau, le tégument de la paupière inférieure se trouve par trop raccourci, l'autre paupière, prise comme point d'appui, ne saurait plus servir d'une façon efficace, et la tarsorrhaphie manquerait son but. C'est en pareil cas que nous nous sommes servi du procédé dit *en pont*, de Mirault (d'Angers), et qui se pratique comme il suit :

On taille un lambeau en V, aux dépens de la peau de la paupière inférieure, et dont la base correspond au tarse. Ce lambeau est ensuite retourné de bas en haut, de façon que sa face épidermique regarde en arrière et sa face cruentée en avant. Une incision en boutonnière est alors faite parallèlement et immédiatement au-dessous du sourcil, pour y engager le sommet du lambeau et l'y fixer à l'aide d'un point de suture. La réunion obtenue, on se trouve avoir créé un pont organique, étendu de la paupière inférieure au sourcil, et qu'il faut maintenir en place, tant que

la paupière montre de la tendance à se racourcir. Une fois le redressement définitif de celle-ci obtenu, on excise le petit pont cutané, et le jeu des paupières redevient libre comme auparavant.

Chez un de nos malades, nous procédâmes à cette désunion *trois mois* après ; mais soit que le temps écoulé fût trop court, soit que la rétraction de la peau produite par un vieil état eczémateux de la paupière inférieure fût trop prononcée, le redressement obtenu ne se maintint que pendant deux mois seulement, après quoi l'ectropion est revenu au même degré qu'avant l'opération.

D'autres procédés opératoires ont été proposés et exécutés contre l'ectropion par rétraction de la peau.

Nous trouvons en première ligne celui de Dieffenbach, dont le but est de corriger la position vicieuse de la paupière en rétablissant l'antagonisme qui doit exister entre la peau et les parties profondes. Pour cela faire, Dieffenbach pratique une incision semi-lunaire à concavité supérieure, distante de 6 à 7 millimètres du rebord orbitaire, et qui intéresse tous les tissus de la paupière, à l'exception de la conjonctive. Le lambeau une fois disséqué jusqu'au bord adhérent du cartilage tarse, il incise la conjonctive, qu'il saisit et attire au dehors, ainsi que le cartilage tarse, pour les réunir à la lèvre periphérique de l'incision cutanée.

Snellen, pour obtenir le redressement de la paupière, procède comme il suit :

Une fois la paupière bien attirée en avant, pour que le cul-de-sac conjonctival devienne visible, on y place deux à trois anses de fil, dont les extrémités armées d'aiguilles courbes ressortent au voisinage du bord orbitaire.

Après avoir tiré suffisamment sur les anses pour redresser la paupière, on les noue isolément sur un petit rouleau de linge, ou mieux sur de petites perles de verre percées au centre. Les points de suture ainsi disposés sont laissés en place jusqu'à ce que le trajet des fils, devenu cicatriciel, s'oppose définitivement à la reproduction de l'ectropion. Ce procédé a donné entre les mains de son autenr, d'Arlt et d'autres, des résultats très-satisfaisants ; aussi mérite-t-il d'être conservé.

Von Graefe, dans les cas où la blépharite concomitante est encore en puissance, en même temps que la peau est très-raccourcie, exécute l'opération suivante (fig. 39) :

Sur le bord libre de la paupière renversée, il pratique une incision transversale, qui divise ce bord en deux feuillets, l'un antérieur et l'autre postérieur, depuis la commissure externe jusqu'au voisinage du point lacrymal.

Deux incisions verticales, partant des extrémités de l'incision horizontale et longues de 17 à 21 millimètres, permettent de circonscrire un lambeau de peau quadrilatère, qu'on dissèque et qu'on mobilise suffisamment pour que la peau primitivement rétractée n'ait plus de tendance à renverser la paupière en dehors. Cela fait, on saisit le lambeau avec deux pinces, pour le bien tendre, et l'on réunit de bas en haut par la suture

ses deux bords latéraux avec la peau voisine. S'il est nécessaire de raccourcir le bord anormalement allongé de la paupière, on excise les angles du lambeau, surtout l'interne, puis on les suture ainsi que les lèvres de l'incision horizontale. Pour pratiquer cette dernière suture, on prend surtout la peau et très-peu la muqueuse, après quoi tous les fils sont ramenés sur le front, où ils ont fixés par du collodion ou des bandelettes agglutinatives.



Fig. 39. — Procédé de von Graefe (*).

Une hémostase complète et l'usage du bandage compressif assurent la réunion immédiate des parties sans suppuration, ce qui est très-important au point de vue de la bonté du résultat final.

Pour notre compte, nous trouvons le procédé de von Graefe par trop compliqué et non moins chanceux dans ses résultats ; aussi nous lui préférons ceux antérieurement décrits, à quoi on pourrait ajouter, en cas d'allongement notable du bord libre de la paupière, l'excision et la suture de ce bord, à l'aide du procédé de Dieffenbach, ou de celui de Desmarres et de von Ammon qui se ressemblent beaucoup.

Le procédé de Dieffenbach (fig. 40) consiste à retrancher, à partir de l'angle externe de la paupière renversée, un triangle de peau, et à réunir ensuite par la suture. La base du triangle, qui est équilatéral, mesure 6 à 8 millimètres et fait suite à la commissure externe. Le sommet en est in-



Fig. 40. — Tarsorrhaphie. Procédé de Dieffenbach (**). Fig. 41. — Procédé de von Ammon.

férieur lorsqu'il s'agit de la paupière inférieure, ou supérieur lorsque la paupière renversée est la supérieure. Le bord libre de la paupière qu'on se propose de redresser devra être avivé dans sa portion ciliaire de 6 à

(*) *C*, lambeau de la peau enlevé ; *B*, lambeau cutané que l'on fixe à l'angle interne

(**) *abc*, lambeau de la peau enlevé ; *da*, étendue du bord libre excisé.

8 millimètres, pour venir s'appliquer exactement à la base du triangle excisé, où il devra se souder.

Le procédé de Desmarres se pratique en excisant un lambeau en V à base interne, au niveau de l'angle externe des paupières, et en réunissant par la suture. L'une des branches du V, qui est horizontale, intéresse la partie à exciser du bord libre de la paupière renversée. Desmarres conseille, en outre, de ne pas intéresser la commissure même de la paupière, l'expérience lui ayant démontré que cet angle s'arrondit et devient disgracieux quand on le divise.

Le procédé classique de von Ammon ne diffère pas du précédent, et la figure ci-annexée (fig. 41) nous dispense de le décrire à nouveau. Disons seulement que Szymanowski a modifié le procédé de von Ammon, de façon à en faire un qui est véritablement nouveau (fig. 42, 43).

A l'angle externe des paupières, Szymanowski excise un triangle de



Fig. 42, 43. — Procédé de Szymanowski.

peau vertical, dont l'angle supérieur correspond à 6 ou 8 millimètres au-dessus de la commissure externe. Il avive alors le bord libre de la paupière inférieure, y compris les bulbes des cils, dans une étendue suffisante et réunit celui-ci au côté supérieur du triangle. L'opération se termine par la suture des deux autres côtés du triangle. La ligne de suture ainsi obtenue représente un V renversé, dont la branche interne, oblique en bas et en dedans, se continue avec le bord ciliaire de la paupière inférieure, que nous supposons déviée, et l'attire fortement en haut et en dehors, en la maintenant redressée.

Mirault (d'Angers), est l'auteur d'un procédé dit *par fusion temporaire des paupières*, et qui mérite bien le nom de *tarsorrhaphie*.

Non-seulement ce procédé peut à lui seul guérir l'ectropion *cicatriciel* et celui par *rétraction* de la peau, mais il constitue souvent un complément indispensable aux autres procédés de blépharoplastie. A ce double titre, il mérite d'être décrit en détail, telle que nous avons l'habitude de la pratiquer.

Nous commençons par aviver aussi symétriquement que possible le bord libre de l'une et de l'autre paupière, en respectant autant que possible les

racines des cils. Pour cela faire, nous saisissons avec des pinces fines à dents de souris le milieu du bord où s'ouvrent les glandes de Meibomius, et nous le traversons avec un couteau fin, de façon à en faire un pont qui empiète de 1 à 2 millimètres sur la conjonctive tarsienne. En continuant alors la section à droite et à gauche, nous avivons tout le bord libre de la paupière, depuis la commissure externe jusqu'au point lacrymal, que nous laissons intact. Si en ce point l'excision est irrégulière ou reste insuffisante, nous la complétons après coup, en nous servant des mêmes pinces et d'une paire de ciseaux fins. La languette excisée ne devra comprendre que la muqueuse seule et le moins possible du tissu du tarse ; aussi le saignement qui accompagne l'opération est presque toujours insignifiant.

Il va sans dire que les embouchures ou orifices des conduits excréteurs des glandes de Meibomius se trouvent intéressés, mais nous n'avons jamais vu résulter de là le moindre inconvenient, la moindre apparition d'un kyste par rétention ou d'un chalazion consécutif.

Une fois les deux paupières avivées comme il vient d'être dit, on réunit les surfaces cruentées par des points de suture entrecoupés, faits avec de la soie anglaise très-fine, et disposés de façon à ne pas comprendre dans l'anse les cils, qu'il faut écarter. Trois jours d'application suffisent pour obtenir la réunion des paupières par cicatrisation primitive, sans suppuration aucune, résultat qui est favorisé par l'application du bandage compressif.

Lorsqu'on a recours à cette opération pour remédier à un ectropion cicatriciel prononcé, il faut, après avivement des bords libres, mobiliser les tissus rétractés, ramener les paupières au contact et terminer par la suture.

Lorsqu'il s'agit d'un ectropion par simple raccourcissement inflammatoire de la peau, permettant le contact des paupières, le mieux sera de les suturer d'abord et de ne pratiquer les incisions libératrices qu'après.

Enfin, dans l'ectropion paralytique, la suture seule suffit et peut même n'être alors que partielle, c'est-à-dire se borner à un ou deux points au plus.

Une condition indispensable de réussite consiste à laisser subsister l'ankyloblépharon artificiel ainsi obtenu pendant tout le temps nécessaire à la disparition du pouvoir rétractile de la bride cicatricielle. Ce temps, variable suivant les cas, ne peut être moindre de six mois, un an et même plus, ainsi que cela a été reconnu par Mirault (d'Angers), et par tous ceux qui l'ont imité depuis.

Comme dans cette opération les paupières se prêtent un mutuel appui, il en résulte que le succès est d'autant plus assuré que les deux paupières sont devenues également inextensibles, autrement dit également cicatricielles.

Dans le renversement d'une seule paupière, en effet, l'autre, restée saine et souple, prête trop, et l'effet de l'opération est en partie manqué. Cela est surtout vrai pour l'ectropion qui siége à la paupière inférieure,

attendu que dans ce cas la paupière supérieure, normalement très-ample et très-mobile, offre un mauvais point de résistance pour lutter contre la force rétractile de la cicatrice.

Les avantages de l'opération de Mirault sont :

De mettre l'œil à l'abri de l'air, et de contribuer ainsi à sa guérison s'il était devenu déjà malade.

De faire cesser le larmoiement dû au renversement de la paupière.

Grâce à elle, bien des procédés autoplastiques qui seraient destinés à échouer réussissent à merveille, et nul plus que Denonvilliers n'a contribué à rendre cette vérité indiscutable.

A tous ces titres, nous considérons l'opération de Mirault comme un perfectionnement de premier ordre apporté par ce chirurgien dans la pratique des opérations anaplastiques des paupières. Pour notre compte, nous lui devons des succès nombreux, même pour des cas fort graves où la greffe d'un lambeau étranger à la région ou à l'individu avait été jugée par d'autres la seule ressource possible.

Dans ces cas extrêmes et surtout lorsqu'une paupière étant fortement cicatricielle, l'autre reste souple et extensible, il arrive que la ligne de la réunion des deux devient fortement excentrique.

Nous suivons alors un précepte déjà donné par Denonvilliers, et qui consiste à détruire, lorsque le moment en sera venu, l'ankyloblépharon, en empruntant à la paupière la plus longue l'étoffe qui manque à l'autre. Il va sans dire que cela n'est appliquable qu'aux cas où les bords ciliaires des paupières sont en grande partie absents.

L'*ectropion cicatriciel* ou par bride nécessite pour être guéri d'autres procédés, dont il nous reste à parler.

Anciennement on faisait usage du procédé dit de Celse, qui consiste, comme on sait, à diviser la cicatrice à l'aide d'une incision en demi-lune, et à maintenir écartées les lèvres de la plaie par de la charpie.



FIG. 44. — Procédé de Bonnet

Ce procédé, presque toujours inefficace, fut modifié par Bonnet (de Lyon), en ce sens qu'il réunissait en travers l'incision horizontale par deux ou trois points de suture (fig. 44). De la sorte, on augmente la hauteur de la paupière primitivement raccourcie, et l'on évite la reproduction de nouveau tissu cicatriciel ; malheureusement, les points de suture coupent souvent la peau, alors même qu'on a eu le soin de pratiquer une ou deux incisions libératrices, et l'effet est manqué.

Dieffenbach (fig. 45 et 46) fait subir aux téguments une perte de substance en forme de V, en vue de circonscrire et d'enlever le tissu de cicatrice. Puis il prolonge par deux incisions courbes et obliques en bas la base du triangle. Après dissection suffisante des deux lambeaux latéraux

triangulaires, il réunit ceux-ci sur la ligne médiane ainsi qu'en haut, et la double ligne de suture représente un T.

Le procédé de Dieffenbach, ainsi que diverses variantes proposées par



Blépharoplastie. — Procédé Dieffenbach.
Fig. 45. — Incision. Fig. 46. — Réunion.

le même auteur ou par d'autres (les deux incisions en parenthèses de von Ammon) ne sont applicables que pour des cicatrices étroites et de peu d'étendue; autrement, il serait étrange de chercher à allonger et à redresser une paupière déjà étroite, en l'excisant et en la transformant dans son entier en tissu de cicatrice.

Un procédé beaucoup plus rationnel et auquel nous devons plusieurs succès, est celui de Wharton Jones, dit également de Sanson. L'auteur anglais l'a imaginé pour la paupière supérieure, et ce n'est que plus tard que Dieffenbach l'a appliqué à la supérieure. Voici comment il l'exécute (fig. 47 et 48):

Deux incisions verticales disposées en V, à base tournée vers le bord libre, circonscrivent de chaque côté le tissu de cicatrice. Le lambeau



Blépharoplastie. — Procédé de Wharton Jones.
Fig 47. — Incision. Fig. 48. — Réunion.

triangulaire qui en résulte est disséqué et attiré suffisamment jusqu'à ce que la paupière se trouve redressée. On le rattache alors par des points de suture à la peau voisine, en même temps qu'on suture tout le sommet

du V resté à découvert par l'ascension du lambeau. La ligne de suture représente ainsi la forme d'un Y.

Alphonse Guérin, dans les cas de transformation cicatricielle de la



Procédé d'Alph. Guérin (*).
Fig. 49. — Incision. Fig. 50. — Réunion.

presque totalité de la peau de la paupière, dissèque deux lambeaux disposés en W et d'autant plus écartés l'un de l'autre que le renversement de la paupière est plus considérable (fig. 49 et 50). Ces deux lambeaux une fois mobilisés et la paupière redressée, on les réunit entre eux par la suture sur la ligne médiane, en même temps qu'on réunit temporairement les deux paupières entre elles. Les deux petites plaies triangulaires qui en résultent, se cicatrisent isolément à l'aide d'un pansement à plat.



Fig. 51. — Procédé d'Adams. Fig. 52. — Procédé de Fred. Jäger.

Le procédé classique d'Adams (fig. 51) consiste à enlever avec les ciseaux ou le bistouri un lambeau triangulaire comprenant toute l'épaisseur de la paupière à son milieu, puis à suturer. Ce procédé a été justement abandonné, non-seulement parce qu'il laisse une cicatrice au milieu de la paupière, mais parce qu'il expose à un coloboma du bord libre, d'où il résulte une double difformité. Ce procédé est, en outre, très-difficile à bien exécuter et provoque souvent une vive inflammation suppurative.

Nous ne professons pas une opinion bien meilleure pour le procédé de Fred. Jäger, qui a été décrit et figuré par Dreyer. Ce procédé, imaginé

(*) *ab*, *ab*, deux lignes de section qui seront réunies et formeront la ligne *a' b'* dans la figure 5 ; *db* et *bc* formeront, dans la figure 50, la ligne horizontale *d' b' c'*.

surtout contre l'ectropion grave produit par carie de l'orbite, s'exécute comme il suit (fig. 52) :

A l'aide d'un scalpel convexe, on fait une première incision parallèle au bord libre de la paupière et distante de 5-7 millimètres de ce bord. Cette incision, qui se pratique sur une plaque en corne, devra intéresser toute l'épaisseur de la paupière, y compris la conjonctive. Le bistouri divise alors toutes les adhérences qui relient la paupière au bord orbitaire, jusqu'à ce que la peau devienne entièrement libre. A ce moment, on excise le milieu du pont palpébral, qui a pour limites le bord libre de la paupière et la première incision horizontale, d'une quantité suffisante pour le ramener aux dimensions normales. Les deux battants sont alors réunis entre eux verticalement, ainsi qu'avec la lèvre supérieure de l'incision horizontale. La ligne de suture représente un T renversé. Quant à la plaie du rebord orbitaire, on la laisse se cicatriser d'elle-même.



Fig. 53. — Procédé de Arlt.

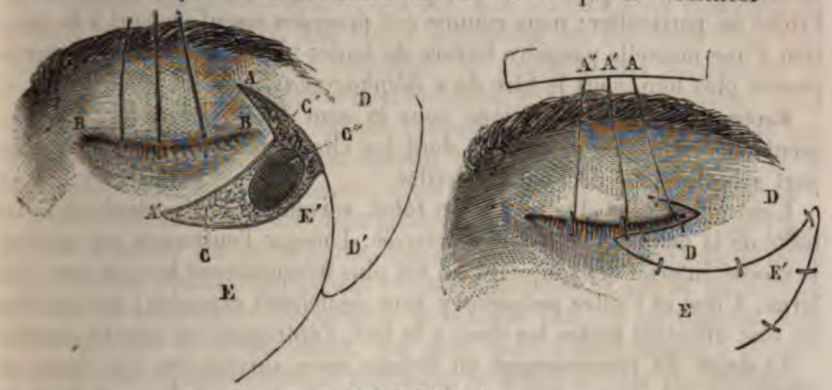
Lorsque l'ectropion par carie de l'orbite siége, comme c'est la règle, au niveau de l'un des angles supérieur ou inférieur de cette cavité, Arlt dit avoir employé avec succès le procédé suivant (fig. 53) :

Une incision en V circonscrit tout le bord libre de la paupière et coupe la bride, qui est disséquée, ainsi que la peau, jusqu'à redressement complet de la paupière renversée. Une partie suffisante du bord libre est excisée à son tour vers la commissure externe, après quoi il fait glisser le lambeau triangulaire à la rencontre de l'angle externe, ou mieux encore d'une partie avivée du bord libre de l'autre paupière, où il le fixe par la suture.

Le professeur Richet a imaginé, à son tour, un procédé qui offre quelque ressemblance avec celui de Arlt, tout en différant sur plusieurs points. Voici ce procédé (fig. 54 et 55) :

On circonscrit le tissu cicatriciel par trois incisions arquées, dont l'une, périphérique, suit le bord orbitaire; l'autre, centrale, se pratique entre la paupière et le tissu de cicatrice; enfin la troisième, supérieure ou temporale, sert à relier les deux autres, et permet l'excision totale de ce tissu. Cela fait, la paupière inférieure est redressée et l'on pratique la tarsoraphie temporaire. Il ne reste plus qu'à découper un lambeau temporal à base supérieure pour recouvrir la perte de substance triangulaire subie par la paupière inférieure, ce qui s'obtient, en prolongeant en haut et en bas la troisième incision ou incision temporale, et en y ajoutant une autre incision externe arquée, qui vient couper celle-ci à l'union de son tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. De la sorte, on a deux lambeaux triangulaires parallèles, opposés par le sommet, qu'on échange entre eux, le plus externe deve-

nant supérieur interne, et le plus interne inférieur externe. On les réunit finalement par la suture entre eux et avec les parties voisines.



Procédé Richet (*).
Fig. 54. — Après le premier temps de l'opération. Fig. 55. — Réunion (**).

Pour les ectropions si fréquents de l'angle externe des paupières, nous devons donner une place à part au procédé ingénieux dit *par échange* de Denonvilliers (fig. 56 et 57). Ainsi que le montre la figure, on trace deux lambeaux triangulaires, à direction croisée, dont l'un comprend la totalité de la cicatrice adhérente et est formé par deux incisions faites au-dessus et au-dessous du bord palpébral, tandis que l'autre a son sommet opposé au précédent. On dissèque ce dernier lambeau et on pousse



Fig. 56 et 57. — Procédé Denonvilliers (***).

à sa place le premier, et sur l'espace libre laissé par celui-ci, on applique l'autre. Outre la disparition de la difformité et de l'ectropion, ce procédé a l'avantage de relever ou d'abaisser, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre paupière, la commissure externe déviée.

(*) AA', double incision libératrice dont le but est de détacher et de libérer de toute adhérence à l'os, non-seulement la paupière inférieure, mais aussi la commissure externe, et par suite, la paupière supérieure. — BB', les deux paupières dont le bord libre a été avivé, sont suturées (blépharroraphie). — CC', est l'espace laissé à découvert par le détachement de la commissure et des paupières. — CC'', représente la surface de l'os ruginé et aplané. — DD', le lambeau supérieur simplement tracé, mais non encore disséqué. — EE', sera le lambeau inférieur.

(**) AA'A', les trois fils qui réunissent les deux paupières sont ramenés et maintenus sur le front. — DD', le lambeau supérieur DD' de la deuxième figure a été disséqué de son sommet à sa base et ramené sous la paupière inférieure qu'il est destiné à soutenir. — EE', le lambeau inférieur EE' de la deuxième figure, également disséqué, a été remonté et suturé. Il occupe la surface restée libre par le déplacement du lambeau supérieur (Richet, *Journal d'ophthalmologie*).

(***) *a* angle du lambeau cutané, qui doit être placé sous la paupière inférieure; *b* angle du lambeau qui doit remplacer le précédent en échange.

Pour terminer ce qui a trait à la cure chirurgicale de l'ectropion, nous aurions encore à parler de quelques autres procédés, de celui dit de Fricke en particulier; mais comme ces procédés visent surtout à la création d'une nouvelle paupière formée de toutes pièces, nous nous en occuperons plus loin, sous le titre de « *Blépharoplastie.* »

Entropion. — On désigne sous le nom d'*Entropion* le renversement en dedans des paupières, dont les cils viennent se mettre en rapport avec le globe de l'œil et l'irriter.

L'entropion peut être *partiel* ou *total*, suivant qu'une portion ou la totalité de la paupière se trouve renversée. Lorsque l'entropion est partiel, la moitié interne des paupières en est plus fréquemment le siége que l'externe. L'une et l'autre paupière y sont également exposées : lorsqu'elles en sont affectées toutes les deux à la fois, l'entropion est appelé *double*.

Le degré du renversement en dedans varie suivant les cas. Dans un premier degré, le sommet des cils seul touche tangentiellement le globe de l'œil ; à un degré plus élevé, les cils frottent sur l'œil et se dévient en arrière; enfin dans le degré le plus fort, la paupière tout entière s'enroule sur elle-même et sa face cutanée se met en rapport avec le globe oculaire.

Les *causes* de l'entropion sont : en première ligne, le trachome dans sa période cicatricielle ; le spasme du muscle orbiculaire, dans sa partie ciliaire surtout ; le ratatinement du sac conjonctival ; le phimosis des paupières ; l'altération des tarses ; enfin l'atrophie du tissu graisseux de l'orbite et de l'œil lui-même. Eu égard aux causes, l'entropion peut être distingué en *musculaire*, *cicatriciel*, avec altération des tarses, et en *bulbaire*.

L'entropion *musculaire* se produit par spasme dans le cours de certaines conjonctivites et surtout de kératites s'accompagnant de photophobie intense. La paupière inférieure en est le plus souvent le siége, et chez les individus âgés il suffit parfois d'une légère inflammation de la cornée ou de la conjonctive pour le voir se produire. C'est ainsi, entre autres, qu'après l'opération de la cataracte, on voit survenir souvent sous le bandeau occlusif un entropion de ce genre, qui disparaît presque toujours en laissant l'œil ouvert.

L'entropion *trachomateux* et celui par *cicatrice* reconnaissent deux causes, qui sont : en première ligne, l'action déviatrice du tissu de cicatrice, et en seconde ligne, un certain degré d'hypertrophie de la portion ciliaire du muscle orbiculaire, survenue sous l'influence du spasme palpébral, même dans l'entropion congénital, l'hypertrophie en question a été signalée. Ajoutons comme cause puissamment adjuvante le ramollissement et la déformation du tarse, qui se produisent à la longue. Enfin, dans l'entropion congénital, on a noté l'absence des tarses. Contrairement à l'entropion musculaire qui existe surtout à la paupière inférieure, l'entropion trachomateux et cicatriciel se montrent également aux deux, bien qu'on voie souvent la paupière supérieure être beaucoup plus déviée que l'inférieure. Cela s'explique par la fréquence des granulations et du trachome à la paupière supérieure.

L'entropion *bulbaire* reconnait, avons-nous dit, pour cause l'atrophie ou l'absence du globe oculaire, qui fait que les paupières manquent de point d'appui en arrière. Les causes adjuvantes qui favorisent alors l'inversion, sont : le phimosis palpébral, la flaccidité des téguments, et l'action prépondérante du muscle orbiculaire par suite de spasme, ainsi que cela s'observe souvent, lorsque l'énucléation a été pratiquée pour une iridocyclite suppurée. Cela est surtout à craindre chez les vieillards, et la paupière inférieure se renverse alors plus souvent que la supérieure.

Sous l'influence de l'irritation produite par le contact des cils sur l'œil, on voit survenir tôt ou tard une conjonctivite chronique et une kératite vasculaire ou pannus, qui gênent considérablement la vue et deviennent la cause de souffrances réelles pour le malade. Celui-ci est souvent alors tourmenté par le larmoiement, qui peut tenir à deux causes, à savoir : une sécrétion surabondante de larmes, et le défaut de leur absorption par suite du déplacement (inversion) des points lacrymaux. Des cils normaux et souples sont souvent tolérés par l'œil, tandis que des cils cassés, courts, et disposés en brosse produisent des effets rapidement désastreux pour l'œil.

Le *diagnostic* de l'entropion est facile, et il en est souvent ainsi de la cause qui l'a produit. La seule erreur à éviter consiste à ne pas confondre celui-ci avec le trichiasis pur, affection dans laquelle les cils sont également déviés en dedans ; mais ce qui distingue nettement le trichiasis de l'entropion, c'est que, dans la première de ces affections, les paupières conservent leur rectitude et ne s'enroulent pas sur elles-mêmes, comme cela a lieu pour l'entropion.

Le *pronostic* de l'entropion varie nécessairement suivant le degré du renversement de la paupière en dedans et suivant la cause qui l'a produit. C'est ainsi que le pronostic est fâcheux lorsque les tarses sont ramollis et recoquillés. L'on peut en dire autant de l'entropion qui est dû à une cicatrice de la conjonctive, et surtout de l'entropion trachomateux invétéré. La plupart du temps, l'on n'a guère à espérer alors d'une intervention chirurgicale qu'une amélioration, mais non une guérison complète. Une chose également fâcheuse dans le pronostic de l'entropion, c'est qu'il est souvent sujet à des récidives.

Traitement. — Il varie nécessairement suivant le genre d'entropion auquel on a affaire. Lorsque l'entropion est *temporaire*, devant disparaître avec la cause qui l'a produit, comme cela a lieu après l'opération de la cataracte, ou dans le cours des ophthalmies accompagnées de spasme palpébral, il faut se contenter de moyens redresseurs pris en dehors de la classe des opérations proprement dites. Autrefois on se servait dans ce but de bandelettes agglutinatives destinées à attirer la peau vers le rebord orbitaire, ou bien à la froncer dans le sens transversal, et par l'une ou l'autre manœuvre on arrivait également à maintenir la paupière et les cils temporairement redressés. L'application simultanée d'un cylindre de charpie ou de diachylon dans le fond du sillon orbito-palpébral, en faisant basculer le tarse en dehors, favorise l'action des

bandelettes emplastiques et contribue souvent à la correction cherchée. Il faut avouer, cependant, que les contractions répétées du muscle orbiculaire et l'humidité constante de la peau entretenue par le larmoiement finissent par décoller tous ces petits bandages agglutinatifs ; aussi l'introduction du collodion par Bowman, comme agent de redressement des paupières, a été un véritable progrès.

Voici comment on procède à cette application :

Une fois la paupière lavée avec un peu d'alcool, afin d'enlever l'enduit gras et l'humidité qui empêcheraient le collodion d'y adhérer, on fait à la paupière un pli, soit transversal, soit vertical, mais toujours suffisant pour la redresser complétement, et pendant qu'on maintient ainsi ce pli, on badigeonne la paupière à l'aide d'un pinceau en blaireau trempé dans du collodion. Celui-ci en se desséchant, ce qui est l'affaire de quelques minutes, fronce et attire la peau dans tous les sens, et de la sorte maintient la paupière et les cils redressés. Comme le collodion est imperméable aux larmes, il tient bien pendant deux ou trois jours, après quoi, il devient nécessaire d'en renouveler l'application.

Dans les cas de spasme prononcé, nous avons vu le collodion rester insuffisant, et d'autres moyens plus puissants sont alors nécessaires.

Les anciens appliquaient deux sutures, l'une sous forme d'anse à la plus grande distance du bord palpébral, l'autre également en anse au voisinage de ce bord ; ils serraient les deux anses de manière à faire former un pli aux téguments, et ils laissaient la ligature jusqu'à ce qu'elle tombât d'elle-même. Ce procédé était abandonné, nous ne savons trop pourquoi, lorsque de Graefe le mit de nouveau en honneur, à cette différence près qu'avant d'attacher les deux fils de suture ensemble, il place dessous un petit rouleau de charpie, sur lequel il fait le nœud qui doit rapprocher les deux plis de la peau l'un de l'autre. Arlt dit avoir retiré de ce procédé de très-bons résultats. Goyrand (d'Aix) et Nélaton ont employé dans le même but les *serres-fines* de Vidal (de Cassis), et cela avec succès. C'est aussi notre pratique courante que l'emploi de ces serres-fines contre l'entropion aigu post-opératoire ou consécutif à certaines conjonctivites et kératites.

Nous savons qu'on a objecté contre l'emploi des serres-fines qu'elles provoquent de la douleur, qu'elles sont à cause de cela mal tolérées par les malades, et enfin qu'elles produisent du gonflement et même des excoriations à l'endroit pincé. Une longue pratique de ce moyen nous permet de répondre à ces objections en grande partie théoriques.

La douleur qui résulte de l'application de la serre-fine, assez notable au moment même, cesse bientôt, si l'on a soin de se servir de serres-fines assez petites, ne présentant presque pas de griffes à leur extrémité et étant assez souples pour ne pas contondre les tissus. D'ailleurs, le plus souvent il nous a suffi d'une seule serre-fine appliquée au milieu de la paupière pour maintenir celle-ci redressée, ce qui, on l'avouera, se réduit comme douleur à bien peu de chose. Le gonflement et l'excoriation de la peau ne sont à craindre que lorsqu'on laisse la serre-fine ou les serres-fines long-

temps à la même place. On évite cet accident en changeant le point d'application toutes les 24 heures, ainsi que nous avons l'habitude de le faire.

Le véritable inconvénient que nous avons reconnu à l'emploi de ce moyen, c'est que, dans les cas de spasme très-fort de l'orbiculaire, on peut voir la *serre-fine*, entraînée avec le pli qu'elle fait à la peau, se renverser contre l'œil qu'elle irrite inutilement sans remplir son but, celui de maintenir la paupière redressée. Pour obvier à cela, nous attachons la serre-fine, à l'aide d'un fil et d'un peu de coton collodionné, soit à la joue, soit au front, suivant qu'il s'agit de la paupière inférieure ou de la supérieure. Ce fil, qu'on pourrait prendre élastique si on le jugeait à propos (nous en employons un de chanvre ou de soie), agit comme le ferait un tendon, non-seulement pour fixer la serre-fine et l'empêcher de basculer vers l'œil, mais aussi pour faire varier le degré de traction exercée sur la paupière, et cela à chaque nouveau pansement, suivant que l'entropion rétrograde ou qu'il tend au contraire à se prononcer davantage.

Pour changer la serre-fine de place, il n'est pas nécessaire de décoller chaque fois le fil collodionné. Comme nous avons soin de prendre le fil un peu long (de trois à quatre centimètres), il suffit de presser sur la serre-fine pour la dégager de la peau et on l'applique à côté, pour revenir au besoin à la même place dans les pansements subséquents, et ainsi de suite. Généralement, il suffit de quelques jours pour faire cesser l'entropion aigu post-opératoire, et pour supprimer définitivement l'emploi des serres-fines.

Un détail important et qui plaide en faveur de ce moyen de traitement, c'est qu'au bout d'un temps assez court le pli fait à la peau subsiste plusieurs jours après qu'on a enlevé la serre-fine. Cette condition permet d'enlever celles-ci plus tôt et sans que l'entropion par spasme de l'orbiculaire se reproduise. On le voit, il y a dans l'action des serres-fines autre chose que le fait mécanique. Sous l'influence de la compression, il survient une rétraction des tissus analogue à celle produite par les sutures, mais avec cette différence qu'elle est temporaire et qu'elle ne laisse après elle aucune trace cicatricielle appréciable, ce qui constitue un réel avantage.

Les simples moyens de contention que nous venons de décrire, échouent presque à coup sûr lorsqu'on a affaire à un entropion cicatriciel et par trachome où, à côté d'une lésion primordiale, la rétraction de la conjonctive, s'ajoutent d'autres éléments qu'il s'agit de combattre. Tels sont : la déformation des tarses, le phimosis palpébral, et souvent aussi l'hypertrophie avec rétraction de la portion ciliaire du muscle orbiculaire. Les opérations proposées et exécutées contre ces formes graves d'entropion sont aussi nombreuses que variées, ce qui témoigne souvent de leur peu d'efficacité.

Dans une première série d'opérations, on a pour but de raccourcir la peau par perte de substance et de développer, à la place, un tissu de cicatrice pouvant balancer l'action en sens inverse de la conjonctive et du muscle orbiculaire rétractés.

L'*excision* d'un pli fait à la peau, suivie ou non de suture, a été souvent employée. Les uns, et ce sont les plus nombreux, font cette excision horizontale. Janson seul excise un, deux ou trois plis verticaux. qu'il réunit ensuite par la suture. Pour faire plus commodément l'excision d'un pli cutané, Himly, Beer, Adams et Langenbeck ont inventé chacun des pinces spéciales, dont on retrouve des échantillons dans toutes les boîtes d'ophthalmologie. Mais, ainsi que Jüngken en a fait la remarque, tous ces instruments peuvent être remplacés par deux pinces, dont l'une est confiée à un aide et l'autre tenue par le chirurgien de la main gauche, pendant que de la droite, armée de ciseaux ou d'un bistouri, il excise le pli fait à la peau. Seule, la pince à mors double de Desmarres offre quelque utilité en rendant l'application des sutures plus facile. Durand fait un pli horizontal à la peau près du bord libre, qu'il traverse à sa base par trois épingles verticales, puis il excise en deçà des épingles et réunit par une suture entortillée (*Gazette médicale de l'Algérie*). Ce procédé a l'avantage de n'exiger pas l'emploi d'instruments spéciaux et de donner bien la mesure du lambeau à exciser.

La *mortification* d'un lambeau de peau, déjà indiquée par Paul d'Égine, qui employait dans ce but des *casseaux* faits avec deux petites attelles de roseau ou de bois, et que Bartisch a remplacés par une espèce d'entérotome en petit, ne mérite guère d'être conservée, et, en tout cas, elle est inférieure à l'excision.

La *cautérisation* de la paupière a été tentée aussi depuis l'antiquité. Celse, Abulkasem parlent du fer rouge, qui a été abandonné depuis, bien qu'il mérite peut-être d'être conservé pour certains cas spéciaux de renversement des cils en dedans avec peu d'enroulement de la paupière. Dans ce cas, le galvano-cautère ou le thermo-cautère méritent la préférence sur le fer rouge.

Les caustiques chimiques ont été employés par Abulkasem, Callisen (1788), Helling (1815), Quadri (1818) et Jüngken (1836). On s'est servi surtout de l'acide sulfurique concentré, mais ce moyen ne trouve plus aujourd'hui d'imitateurs.

La *ligature*, préconisée par Gaillard, a trouvé, au contraire, beaucoup d'adhérents. L'auteur en question plaçait deux points de suture verticaux, l'un vers l'angle interne et l'autre vers l'angle externe de la paupière, et de façon à comprendre dans l'anse non-seulement la peau, mais aussi le muscle orbiculaire. Une distance de deux centimètres sépare les points d'entrée et de sortie de l'aiguille, qui devra être armée d'un fil fort. Les ligatures une fois serrées, la paupière se trouve quelque peu renversée en dehors, et on les laisse en place jusqu'à ce qu'il se forme des brides cicatricielles capables de maintenir la paupière définitivement redressée. Rau, pour plus de sûreté, place une troisième ligature au milieu. Arlt, dans le but de raccourcir la peau aussi bien dans le sens vertical que dans le sens horizontal, place deux fils comme il suit. Il commence par marquer à l'encre, à trois ou quatre millimètres du bord libre, deux points disposés horizontalement et distants l'un de

l'autre d'un centimètre, de façon à séparer la paupière en trois parties égales. Un pli étant fait à la peau, il en traverse la base à l'aide d'une aiguille courbe munie d'un fil et dirigée de bas en haut; il la fait sortir au niveau du point d'encre le plus interne; puis, retournant l'aiguille de haut en bas, il pique deux millimètres à côté, et sort définitivement à trois ou quatre millimètres du point d'entrée. Même manœuvre au niveau du point d'encre externe à l'aide d'une seconde aiguille et d'un fil. Les deux anses verticales ainsi obtenues sont serrées et nouées sur un petit rouleau de charpie, puis coupées et définitivement retirées après trente-six à quarante-huit heures d'application. Quelques jours plus tard, le bourrelet cutané s'affaisse de lui-même sans laisser de traces, et l'entropion, que nous supposons temporaire (le seul, suivant nous, justiciable de ce procédé de ligature provisoire), ne se montre plus. En un mot, les choses se passent ici comme après l'application des serres-fines.

Pagenstecher a eu l'heureuse idée de combiner la ligature de Gaillard à l'opération de Ammon ou *canthoplastie*, et cette pratique a fourni les meilleurs résultats toutes les fois qu'il s'agissait d'un entropion trachomateux, ou d'un entropion par spasme des paupières et qui dure depuis quelque temps déjà.

Nous n'avons pas à parler de la canthoplastie qui a été décrite plus haut, ni de l'application des ligatures à la façon de Gaillard; mais il nous reste à énumérer les avantages très-réels résultant de la combinaison de ces deux moyens de traitement contre l'entropion et le trichiasis. Voici quels sont ces avantages :

Redressement plus certain et immédiat de la paupière et des cils.

Suppression de la pression exercée par la paupière contractée sur l'œil, et partant guérison rapide de lésions graves de la cornée (ulcérations, pannus), qui avaient résisté jusque-là à tout autre mode de traitement.

Nous ne finirons pas ce qui a trait à la ligature sans parler de l'anse de fil correctrice que Sperino fils a employée contre l'entropion et l'ectropion, en cas de trachome surtout. Une anse de fil horizontale, mesurant les trois cinquièmes moyens de la paupière, est appliquée sur la peau à sept ou huit millimètres du bord ciliaire; les deux extrémités du fil passent en ce point dans le cul-de-sac conjonctival et ressortent, après un trajet vertical, tout près du bord libre. Il suffit de tirer dessus pour faire basculer les tarses en dehors, et l'on fixe les deux bouts de fil à la joue ou au front, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre paupière. En cas d'ectropion, le fil suit le même chemin, sauf qu'il est placé en sens inverse.

Pour remédier au spasme ou contraction de l'orbiculaire, déjà Key, dès 1825, avait proposé l'*excision* des fibres de l'orbiculaire les plus rapprochées du bord libre, après les avoir mises à découvert.

Wardrop se contentait, dans le même but, de la *canthotomie* ou section de la commissure externe.

Florent Cunier a proposé la section sous-cutanée du muscle orbicu-

laire faite en passant le ténotome sous le muscle, vers le centre de la paupière, et en coupant de dedans en dehors depuis le rebord orbitaire jusqu'au bord libre de celle-ci. Pétrequin a mis cette opération à exécution dans un cas.

Enfin, Voillemier a proposé, à son tour, la section sous-cutanée du ligament palpébral interne ou tendon direct du muscle orbiculaire.

Tous ces procédés de section de l'orbiculaire, que nous ne faisons que mentionner, appartiennent à l'histoire de l'art et ne trouvent plus aujourd'hui d'imitateurs. Tout autre est le sort de ceux qui visent au *redressement* du tarse déformé, et dont il nous reste à parler.

Dans le cas d'entropion invétéré, c'est l'altération de forme et de consistance du tarse qui empêche la paupière de reprendre sa situation normale. Pour y porter remède, Saunders n'a pensé à rien de moins qu'à enlever d'un seul coup le cartilage tarse de la paupière supérieure avec les racines des cils, et cela à travers la peau. — Tyrrell procédait de même, avec cette différence qu'il pratiquait son opération en incisant la conjonctive. Ware et, après lui, Tyrrell proposèrent une incision verticale à travers toute l'épaisseur de la paupière, à son extrémité temporale ou à sa partie moyenne. Ils laissaient la plaie se guérir par granulation.

P. Crampton incise la paupière verticalement vers son angle temporal avec des ciseaux droits dans l'étendue d'un centimètre à quinze millimètres; puis il pratique une seconde incision semblable vers l'extrémité nasale, en dehors du point et du conduit lacrymal. Une fois la paupière redressée, il applique un spéculum suspenseur ne permettant aux plaies de se réunir que lentement, par granulation. Guthrie, laissant de côté le spéculum, ajoutait l'excision d'un pli de la peau, qu'il réunissait par la suture; puis il traversait le bord libre de la paupière avec trois ligatures, qu'il fixait au front à l'aide de bandelettes agglutinatives, et finalement il appliquait pendant huit à dix jours sur la paupière ainsi relevée de la charpie, et une bande roulée autour de la tête. Mackenzie, qui a employé plusieurs fois ce procédé, déclare ne pas en avoir été satisfait. Il procure, dit-il, un soulagement momentané; mais après la guérison des incisions verticales, la paupière se trouve dans d'aussi mauvaises conditions qu'avant l'opération.

Wharton Jones, dans le cas d'entropion de la paupière inférieure, procède autrement. Après avoir incisé verticalement la paupière dans toute son épaisseur, près de son angle externe, il retranche un morceau de peau, et à l'aide d'un fil destiné à former la suture il fixe la paupière dans un état de renversement en dehors.

De Graefe pratique une opération beaucoup plus compliquée (fig. 59). Il fait à la peau une incision curviligne parallèle au bord libre de la paupière et allant d'une commissure à l'autre. Il enlève ensuite un triangle de peau à base tournée vers le milieu de l'incision précédente et à sommet dirigé du côté du rebord orbitaire. Dans l'aire de ce triangle, lorsqu'il y a spasme et qu'il s'agit de la paupière supérieure, de Græfe cir-

conscrit un second triangle inversement disposé, comprenant une partie du muscle orbiculaire et du tarse sous-jacent, en ne conservant que la conjonctive. Finalement, il réunit les parties ainsi divisées par divers points de suture. Cette opération a trouvé peu d'imitateurs.

Anagnostakis procède différemment. Il excise un lambeau triangulaire, dont le sommet est dirigé vers le bord libre de la paupière ; puis il prolonge à droite et à gauche l'incision qui constitue la base du triangle, dis-

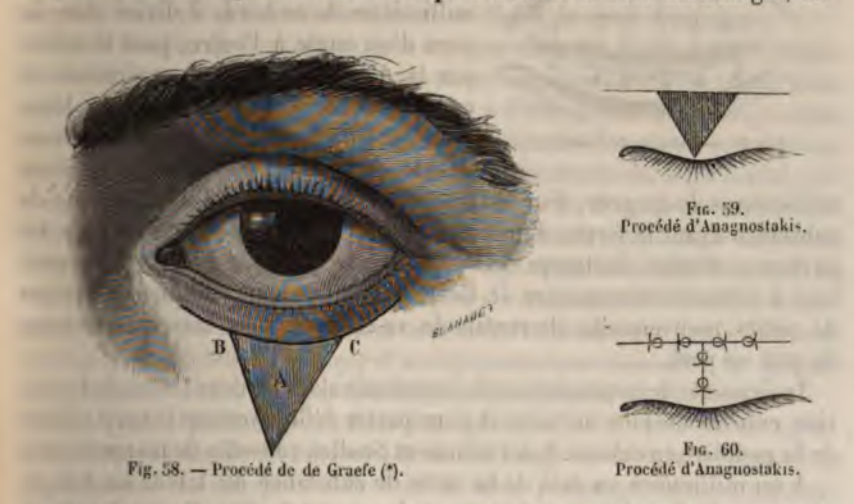


Fig. 58. — Procédé de de Graefe (*).

Fig. 59. Procédé d'Anagnostakis.

Fig. 60. Procédé d'Anagnostakis.

sèque les lambaux angulaires qui résultent des deux côtés de la perte de substance, et réunit par la suture (fig. 59 et 60).

Le procédé de Streatfield jouit encore d'une grande vogue. Voici comment il se pratique : La paupière étant fixée dans la pince de Desmarres, on incise la peau et le muscle orbiculaire parallèlement au bord libre et à deux millimètres de ce bord, pour ne pas intéresser les bulbes des cils. Les lèvres de l'incision suffisamment écartées l'une de l'autre, on résèque une bandelette horizontale du cartilage tarse, de forme prismatique, ayant deux millimètres de large à la base qui regarde en avant, tandis que l'arête du prisme tournée en arrière correspond à la conjonctive, dont on la détache à l'aide de quelques coups de ciseaux.

Soelberg Wells a modifié le procédé de Streatfield comme il suit : il commence par diviser le bord palbébral en deux moitiés, l'une antérieure et l'autre postérieure, puis il excise une languette de peau, comme dans le procédé de Arlt pour la transplantation du sol ciliaire (*Voy.* plus bas au sujet du *Trichiasis*). Le cartilage tarse étant mis à nu par l'excision des fibres de l'orbiculaire, il en retranche une lanière cunéiforme, comme le fait Streatfield, puis il réunit les parties par la suture, à l'exception toutefois du cartilage tarse qui, se trouvant très-aminci en ce point, n'oppose plus de résistance au renversement de la paupière et des cils en dehors.

(*) ABC, lambeau triangulaire ; BC, lambeaux disséqués.

Snellen, de son côté, a appliqué avec succès, contre l'entropion compliqué d'épaississement et recoquillement du tarse, le procédé suivant (fig. 61).

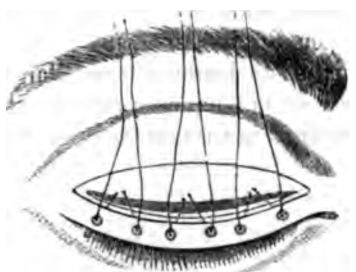


Fig. 61. — Procédé de Snellen.

Il fixe la paupière dans la pince de son invention, et qui, sauf sa dimension plus grande, diffère peu de celle de Desmarres, de façon à pouvoir opérer à sec. Parallèlement au bord libre et à trois millimètres de ce bord, il divise alors la peau d'un angle à l'autre, puis il relève par la dissection la lèvre supérieure de cette incision. Tout le long de la lèvre inférieure de la plaie, il excise une bandelette de l'orbiculaire mesurant deux millimètres de largeur. Sur le tarse ainsi mis à nu, il fait une perte de substance ayant la forme d'un coin, dont l'arête tranchante regarde les parties profondes. Ce temps de l'opération se pratique à l'aide d'un couteau à cataracte triangulaire de Beer, qu'on fait agir obliquement et par de petits mouvements alternatifs de va-et-vient, sans traverser le tarse de part en part.

Trois points de suture suffisent pour réunir alors les deux lèvres de l'excision cunéiforme faite au tarse et pour porter définitivement le bord ciliaire de la paupière en dehors. Voici comment Snellen conseille de les appliquer.

A un millimètre au delà de la perte de substance du tarse, on fait pénétrer un fil de soie armé, à chacune de ses extrémités, d'une aiguille et on le fait sortir au bord supérieur de l'entaille. Chaque aiguille, étant portée au bord inférieur de l'entaille, est glissée sous la peau qui borde le bord libre de la paupière, pour sortir définitivement à quatre millimètres de distance l'une de l'autre, un peu en deçà de la ligne des cils. Toutes les aiguilles étant posées de même, de quatre en quatre millimètre de distance, il ne reste plus qu'à serrer les fils, dont chacun est enfilé d'une perle en verre pour empêcher de couper la peau. Pendant qu'on tire doucement sur les fils, une pince horizontalement placée refoule en arrière les deux perles voisines, ce qui a pour résultat de rapprocher entre eux les bords de la plaie du tarse. A l'aide d'un nœud simple, on arrête la suture, et les deux extrémités d'un même fil réunies sont ramenées sur le front, où on les fixe avec des bandelettes de diachylon, ou mieux encore avec du coton collodionné. Même manœuvre pour les deux autres sutures restantes. Après qu'on a appliqué sur les yeux un bandage compressif, on enlève deux ou trois jours plus tard tous les points de suture et le redressement de la paupière est complet. Quant à la lèvre supérieure de la plaie cutanée laissée libre, on n'a pas à s'en préoccuper : une fois les sutures du tarse enlevées, la réunion s'établit d'elle-même. On peut substituer aux fils de soie des fils d'argent fin, auquel cas il suffit de les tordre sans les fixer sur le front.

Si l'entropion est accompagné de blépharophimosis, on peut y joindre avec avantage la canthoplastie.

Quant au danger de destruction des glandes de Meibomius reproché à l'opération de Snellen, il n'existe pour ainsi dire pas, l'auteur en question ayant démontré, par l'examen histologique de la portion du tarse enlevée, que c'est à peine si l'extrémité supérieure de ces glandes s'y trouve et que, dès lors, elles ne sont pas lésées dans leur continuité.

R. Berlin décrit un procédé applicable à l'entropion et au trichiasis. Bien que plus simple dans son exécution que celui de Snellen, ce procédé inspire toutefois une moindre confiance. Voici en quoi il consiste :

Après fixation de la paupière dans la pince à anneau de Desmarres, Berlin divise la paupière supérieure, que nous supposons malade, dans toute son étendue et dans toute son épaisseur, à l'aide d'une incision parallèle au bord libre et distante de trois à cinq millimètres de ce bord; saisissant alors avec une pince à griffes l'un ou l'autre des bords du tarse divisé, suivant le siége de la courbure anormale de celui-ci, il en excise une bandelette de deux à trois millimètres de large y compris la conjonctive dans toute l'étendue d'un angle à l'autre. Que s'il s'agit d'un trichiasis, il enlève un morceau du tarse dépassant quelque peu de chaque côté la portion correspondant aux cils deviés. L'auteur considère la suture des parties divisées comme inutile. Outre le danger d'un lagophthalmos consécutif, le procédé en question sacrifie une portion notable des glandes de Meibomius.

Bien plus expéditif encore dans son exécution est le procédé de *tarsotomie longitudinale* de Burow, qui ne diffère guère de celui proposé déjà par Ammon. Burow, pour redresser le tarse pathologiquement enroulé, pratique sur sa face conjonctivale, à deux ou trois millimètres au-dessus de la lèvre postérieure du bord libre de la paupière et dans toute l'étendue de celle-ci, une incision horizontale et parallèle; après quoi il excise un pli fait à la peau ayant la dimension voulue et réunit par la suture.

Tels sont les procédés nombreux imaginés pour la cure des diverses variétés d'entropion. Nous verrons que plusieurs d'entre eux ont été également appliqués contre le trichiasis, dont nous allons nous occuper.

Ajoutons, en terminant, que pour l'entropion bulbaire, c'est-à-dire celui qui accompagne l'atrophie de l'œil et des parties molles de l'orbite, il faut se contenter de la prothèse (apposition d'une coque d'émail).

Trichiasis. — On doit entendre par *Trichiasis* la déviation des cils contre le globe de l'œil (fig. 62), sans renversement concomitant de la paupière en dedans, auquel cas il s'agit plutôt d'un entropion. Une autre distinction importante entre ces deux affections voisines consiste en ce que, dans le trichiasis pur, il est exceptionnel de voir tous les cils déviés à la fois. Généralement, on en rencontre disposés par groupes, pendant que ceux du voisinage conservent encore leur rectitude. Il peut arriver aussi que les plus postérieurs seuls



Fig. 62. — Trichiasis.

soient déviés, alors que ceux de la rangée antérieure ne le sont guère. Le nom de *distichiasis* (cils à double rangée) sert à désigner cette dernière disposition des cils, qui n'a d'importance qu'en ce qu'elle pourrait échapper à un examen peu attentif, et faire croire faussement à la non-existence d'un trichiasis véritable.

Les cils anormalement déviés sont altérés non-seulement dans leur direction, mais souvent aussi dans leur couleur et leur volume qui est ordinairement réduit; c'est sans doute à cause de cela qu'on les a désignés parfois sous le nom de *faux cils*, bien qu'il soit reconnu qu'ils ne sont presque jamais des productions nouvelles surnuméraires.

La seule exception à cette règle concerne le *trichiasis congénital*, affection rare et où l'on peut rencontrer deux (*distichiasis*), trois (*tristichiasis*) et quatre (*tetrastichiasis*) rangées de cils deviés, ainsi que Cornaz en a fourni des exemples.

Par suite du contact des cils déviés sur l'œil, sur lequel ils frottent incessamment, la conjonctive et la cornée s'enflamment, d'où il résulte une sécrétion anormale de larmes et de mucus, parfois de pus, avec photophobie et spasme intense du muscle orbiculaire, qui ne font qu'aggraver l'état du malade.

Le trichiasis affecte plus souvent et à un degré plus prononcé la paupière supérieure que l'inférieure.

Toutes les *causes* de rétraction du tissu conjonctival et de déformation des bords palpébraux peuvent aboutir au trichiasis : c'est ainsi qu'agissent les conjonctivites et les blépharites tarsiennes chroniques, et en particulier le trachome; de même, la variole et les brûlures de la conjonctive, parmi lesquelles il faut ranger celles produites par l'emploi de caustiques solides ou liquides en vue de combattre les granulations.

L'idée de Vidal (de Cassis), d'après laquelle un certain nombre de follicules pileux, datant de la vie fœtale et incomplétement organisés, se développeraient plus tard en suivant une évolution analogue à celle des dents hors rang, et pousseraient dans une direction vicieuse en donnant lieu au trichiasis, est toute hypothétique. Tout au plus pourrait-on invoquer cette cause pour le trichiasis congénital.

Warlomont et Testelin admettent que la contraction spasmodique du muscle de Riolan, qui accompagne certains trichiasis compliqués de photophobie, a pour effet de dévier les bulbes des cils sur lesquels ses fibres s'insèrent; en se rétractant et en devenant graisseuses, ces mêmes fibres fixeraient les bulbes pileux d'une façon permanente dans leur position vicieuse. Nous admettons volontiers que le muscle orbiculaire intervient de la sorte pour exagérer et aggraver un trichiasis préexistant; mais nous pensons qu'en dehors de lésions de nutrition de la conjonctive et du bord libre des paupières, qui à elles seules suffisent pour produire du trichiasis, la contraction isolée de l'orbiculaire ne saurait conduire directement à un trichiasis véritable. Ce qui se produit alors, c'est un entropion.

Le *diagnostic* du trichiasis et du distichiasis est généralement facile. et il suffit de quelque attention pour reconnaître qu'un ou plusieurs cils

anormalement dirigés frottent sur l'œil. Deux conditions seules peuvent faire méconnaître au premier abord la maladie. Tantôt les cils déviés sont fins, décolorés, lanugineux, et pour les bien apercevoir il faut se servir de la loupe. D'autres fois les cils sont plus gros et bien visibles; mais le chirurgien, en tirant trop fort sur la paupière au moment de l'examen, la redresse assez pour que les cils déviés cessent de toucher le globe de l'œil. De là le précepte pratique donné par Mackenzie, que, dans cette exploration, il faut examiner la paupière en place ou peu écartée de l'œil.

Le *pronostic* du trichiasis varie suivant l'ancienneté du mal, l'étendue qu'il affecte, et aussi suivant le volume, la longueur et la consistance des cils déviés. Plus ceux-ci sont durs, nombreux et disposés en brosse et plus ils affectent l'œil. La photophobie et le blépharospasme qui s'emparent alors de l'individu ne font qu'aggraver l'inflammation de la conjonctive et de la cornée.

C'est dans ce cas qu'on voit survenir des ulcères parfois graves de la cornée, et qui laissent à leur suite des albugos souvent indélébiles.

Par contre, lorsque les cils sont fins et peu résistants, l'œil montre parfois une très-grande tolérance, et nous avons vu toute une rangée de cils renversés dans le cul-de-sac conjonctival, sans que le malade en souffrît beaucoup, et sans que l'œil en fût par trop irrité. A cet égard, il s'établit souvent une tolérance pathologique créée par la longue durée du mal.

Toutes choses égales, le trichiasis par cicatrice est plus tenace et plus difficile à guérir que les autres variétés.

TRAITEMENT. — Il est palliatif ou curatif.

Le traitement *palliatif*, sans s'attaquer à la racine du mal, cherche à empêcher les cils de venir frotter sur l'œil.

L'*arrachement des cils*, qui paraît remonter à Antonius Musa et qui se pratique à l'aide d'une pince à épiler, est encore aujourd'hui très-employé; mais il a l'inconvénient de ne procurer qu'un soulagement momentané et d'exiger que l'épilation soit répétée un nombre indéfini de fois et à des intervalles de temps rapprochés, variant de huit jours à un mois au plus. On conçoit donc que les malades, fatigués d'une opération qui ne laisse pas que d'être douloureuse, réclament du chirurgien l'emploi de moyens plus efficaces.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la pratique d'Héraclitus de Tarente, qui collait les cils déviés aux cils sains; de celle d'Aétius, qui les collait à la peau de la paupière; de celle de Rhazes, qui les frisait en dehors, bien qu'Anagnostakis dise avoir tiré un très-bon parti de la frisure. Celse, puis Paul d'Égine et Avicenne, au cas où un ou deux cils étaient déviés, proposaient de se servir d'une aiguille enfilée d'un cheveu de femme, dans l'anse duquel ils engageaient chaque cil isolément et lui faisaient traverser un pli de la peau de la paupière. Cette pratique a été renouvelée par Snellen.

Tous ces procédés palliatifs, à l'exception de l'avulsion des cils, ne sont plus que du domaine de l'histoire, et nous passons à d'autres bien autrement efficaces.

Le traitement *curatif* du trichiasis comprend deux grandes méthodes, à savoir : le *redressement des bulbes et du bord palpébral*, et la *destruction des follicules pileux avec ou sans incision du bord libre*.

Le *redressement* des bulbes pileux, ou pour mieux dire la *transplantation du sol ciliaire*, comme on l'appelle aujourd'hui, est une opération de date très-ancienne, mais qui était tombée si bien dans l'oubli que Arlt et Jäsche auraient pu passer pour l'avoir inventée à nouveau.

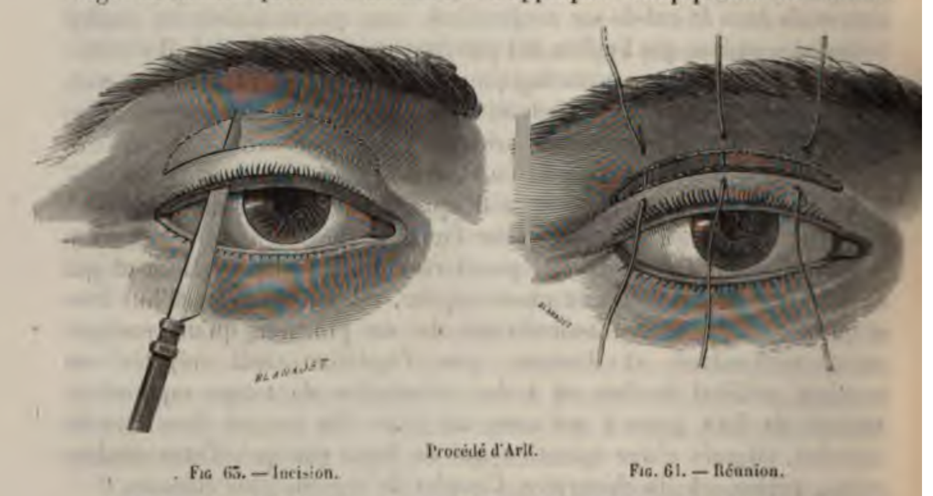
Aetius après Léonide, et un siècle plus tard Paul d'Égine, sont ceux qui dans l'antiquité avaient le mieux décrit le procédé en question, qu'ils appliquaient exclusivement à la paupière supérieure contre l'entropion, aussi bien que contre le trichiasis.

Il comprenait trois temps, à savoir :

1° Division du bord palpébral en deux feuillets, dont l'antérieur ou cutané contient les cils avec leurs racines ;

2° Excision d'un lambeau semi-lunaire ou myrtiforme de la peau ;

3° Suture embrassant le feuillet antérieur et ayant pour effet de le transplanter au-dessus de sa position naturelle. Aetius précise davantage en disant qu'il est nécessaire d'appliquer cinq points de suture.



Procédé d'Arlt.

Fig. 63. — Incision. Fig. 64. — Réunion.

Ainsi qu'on va le voir, le procédé de Jäsche, modifié par Arlt, ne diffère pour ainsi dire pas de celui des anciens (fig. 63 et 64).

On commence, en effet, par dégager la peau et les cils du tarse ; puis on incise la peau et le muscle orbiculaire horizontalement à trois ou quatre millimètres au plus du bord libre, et, à l'aide d'une seconde incision courbe, on circonscrit un lambeau de peau qu'on enlève avec des ciseaux. Il ne reste plus qu'à réunir les parties par la suture. Celle-ci se compose de cinq à six points de suture entrecoupée, placés de 4 à 5 millimètres de distance l'un de l'autre. Des deux aiguilles dont se trouve armé chaque fil, l'une embroche toute l'épaisseur du petit pont ciliaire, peau et muscle, et sort près de la racine des cils ; l'autre ne traverse que la peau seule. Une fois les fils noués, on les recouvre, ainsi que les cils, d'une ou deux

bandelettes de taffetas d'Angleterre, puis on coupe tout ce qui dépasse. Durant la première demi-heure qui suit l'opération, on applique une compresse trempée dans l'eau froide; après quoi, il sera bon de tenir les yeux fermés pendant vingt-quatre à trente-six heures. Ce laps de temps écoulé, on enlève les points de suture, et pendant un jour ou deux on continue à protéger la cicatrice avec des bandelettes de taffetas d'Angleterre.

Au début Arlt, imitant en cela Jäsche, isolait complètement le pont de peau contenant les cils; mais ayant reconnu depuis que cette pratique exposait à la suppuration et même à la gangrène du petit lambeau, il s'est borné à mobiliser celui-ci assez pour qu'une fois les sutures placées, les cils ne vinssent plus frotter sur l'œil.

Arlt se défend du reproche que de Graefe et d'autres ont adressé à son procédé, de ne pas corriger suffisamment la direction vicieuse des cils les plus périphériques, autrement dit de ceux qui correspondent aux deux angles de la plaie.

Il suffit pour cela, dit-il, de prolonger de chaque côté l'incision intermarginale, ainsi que l'excision de la peau au delà du point où les cils sont déviés.

Anagnostakis a modifié le procédé ancien et celui à peu près identique de Jäsche, Arlt, de la façon la plus heureuse (fig. 65). Voici en quoi consistent les modifications apportées :


Fig. 65. — Procédé d'Anagnostakis.

1° Il supprime l'incision intermarginale, et par conséquent le dédoublement du bord libre de la paupière en deux feuillets. Or, c'est là une simplification des plus grandes, attendu que, de l'aveu de tous, ce temps de l'opération était le plus délicat à exécuter et celui qui exposait davantage à la suppuration et à la gangrène du petit lambeau ciliaire.

2° L'auteur supprime également toute excision de la peau de la paupière, se contentant d'une simple incision, qui a le double avantage d'éviter toute cicatrice apparente, et de rendre l'opération applicable non-seulement aux paupières les plus étroites, mais aussi à celles qui, ayant été mal opérées d'après la méthode ordinaire, ont subi la perte d'une grande partie de la peau, et où une nouvelle excision amènerait infailliblement le lagophthalmos.

Ce n'est que dans les cas où la peau de la paupière est trop abondante, qu'au lieu d'une simple incision, Anagnostakis fait avec les ciseaux l'excision d'un pli transversal. Une fois les fibres de l'orbiculaire mises à nu par dissection de la peau, l'opérateur en fait l'excision vis-à-vis le bord supérieur du tarse pour y implanter le bord supérieur de la portion de peau qui contient les cils.

3° Enfin, à l'aide de quatre points de suture coupés au ras du nœud, il fixe, ainsi que nous venons de le dire à l'instant, le lambeau cutané-ciliaire non pas à la peau même de la paupière préalablement excisée, comme le conseillent ses prédécesseurs depuis Paul d'Égine jusqu'à Arlt, mais bien à la partie la plus élevée du cartilage tarse, voire même au ligament fibreux suspenseur de la paupière. De la sorte la peau et les cils y trouvent un point fixe, qui les empêche de glisser en bas et de se dévier à nouveau à l'état d'entropion récidivant. Cette dernière modification est très certainement la plus importante, et celle qui fait de l'opération d'Anagnostakis un procédé véritablement nouveau en même temps que très-efficace.

Voici, d'après Anagnostakis, les résultats de cette opération :

Sur la portion du tarse qui a été mise à nu, se forme une adhérence par première intention ou bien une cicatrice solide qui réunit le cartilage au bord inférieur de la plaie cutanée. La portion supérieure de la peau, laissée flottante et qui d'ailleurs ne tarde pas à se réunir avec la plaie, reste abondante et forme encore des plis pendant le clignement; tandis que la bandelette inférieure, attachée en haut au cartilage et soulevée par les faisceaux épargnés de l'orbiculaire, qui font ici l'office d'une poulie(?), est tendue fortement et renverse d'une manière permanente le bord palpébral.

Depuis dix ans que nous mettons en pratique le procédé d'Anagnostakis, avec des modifications de détail que nous y avons apportées, nous avons obtenu des succès constants et durables, et cela dans les cas les plus graves d'entropion et de trichiasis, sans que nous ayons jamais eu besoin de faire intervenir l'opération de l'évidement du tarse proposée par Snellen.

Les élèves qui depuis une dizaine d'années ont suivi notre clinique ophthalmologique, sont restés entièrement convaincus, comme nous-même, de l'excellence de cette méthode opératoire.

Voici du reste comment nous avons l'habitude de procéder à cette opération, que nous appliquons, bien entendu, à la paupière supérieure seule.

Le malade étant chloroformé, on introduit dans le cul-de-sac conjonctival la plaque en corne tenue de la main gauche. A l'aide de cette plaque, non-seulement la paupière se trouve bien tendue, mais il suffit de presser suffisamment, comme pour attirer la paupière à soi, pour que l'opération se fasse à sec, sans perte de sang notable.

Prenant alors un bistouri de la main droite, on pratique une incision horizontale distante de deux à trois millimètres de la rangée des cils, et qui devra comprendre la peau et le muscle orbiculaire, jusqu'au cartilage tarse exclusivement. La longueur de cette incision variera naturellement suivant l'étendue plus ou moins grande de la région où les cils sont déviés. Il faut, en tout cas, que l'incision dépasse de deux millimètres de chaque côté les limites du trichiasis. Ajoutons qu'on ne doit jamais empiéter sur la portion du bord libre qui est en dedans du point lacrymal

d'abord parce qu'il n'existe jamais de cils dans cette portion naturellement glabre de la paupière, et ensuite pour ne pas s'exposer au renversement en dehors du point et du conduit lacrymal.

Une fois l'incision achevée, on confie la plaque de corne à un aide, qui devra continuer à exercer sur la paupière une pression assez forte pour empêcher le sang de couler. Le chirurgien, prenant une pince à dents de souris de la main gauche, pendant qu'il continue à tenir le bistouri de la droite, dissèque de haut en bas le lambeau marginal en rasant exactement la face antérieure du tarse. Il pousse cette dissection jusqu'à ce qu'il parvienne sous la muqueuse du bord libre, qu'il laisse intacte, en ayant soin de respecter partout les fibres musculaires de Riolan ainsi que les bulbes des cils.

Après que le sol ciliaire se trouve mobilisé de la sorte, on se retourne du côté de la lèvre supérieure de l'incision et, saisissant avec la pince peau et muscle orbiculaire, on les dissèque ensemble jusqu'à ce que toute la face antérieure du tarse se trouve mise à nu avec la partie attenante du ligament fibreux suspenseur de la paupière.

Ce temps de l'opération n'est pas difficile, si l'on a soin de faire relever fortement par l'aide la peau et le muscle orbiculaire au moyen d'un crochet mousse.

Il ne reste plus alors qu'à placer la suture, ce que nous exécutons comme il suit. Une première aiguille fine et courbe, pourvue d'un fil de soie noire anglaise, est passée à travers le ligament suspenseur de la paupière juste à l'endroit où celui-ci se confond avec le tarse. Cette aiguille devra être passée horizontalement ou obliquement, plutôt que verticalement, afin que le petit pont fibreux d'un millimètre qu'elle traverse ait moins de tendance à se déchirer au moment de la striction des points de suture. Le passage de l'aiguille dans le tissu ligamenteux plutôt que dans le tarse est conforme à l'expérience, qui démontre que ce dernier est cassant et qu'il se laisse facilement rompre par la traction du fil, voire même par le simple passage d'une aiguille à suture quelque peu forte.

Une fois l'aiguille dégagée et le fil suffisamment tiré, on conduit celle-ci profondément sous le lambeau marginal pour la faire définitivement sortir *derrière* la rangée des cils, autrement dit derrière les bulbes pileux et le muscle ciliaire de Riolan, immédiatement en avant du tarse, qu'il vaut mieux embrocher quelque peu plutôt que de laisser en arrière un seul follicule pileux dévié.

Le premier point de suture dont nous venons de donner la description, doit être placé au milieu de l'incision; les autres, au nombre de deux, à trois ou quatre millimètres l'un de l'autre.

Il ne reste plus qu'à serrer et à nouer les fils et l'opération est terminée. La seule précaution à prendre au moment de la striction des points de suture, c'est de diminuer ou de supprimer la traction exercée par la plaque de corne sur la paupière, sans quoi l'ascension du sol ciliaire pourrait en être gênée, en même temps que les fils étant tirés trop fort casseraient ou arracheraient leur point d'implantation supérieure.

Voici maintenant comment on dispose le pansement :

Toutes les extrémités des fils, placées par ordre, sont ramenées sur le front, où on les fixe immédiatement au-dessus du sourcil avec un peu de coton trempé dans du collodion. Depuis deux ans, ayant reconnu les mauvais effets des applications humides sur les paupières qu'on vient d'opérer (elles poussent à l'érythème, à l'œdème et à l'inflammation suppurative), nous les avons bannies de notre pratique, et ici, comme toujours, nous graissons légèrement les paupières avec de l'huile d'amande douce très-fraîche qui sert à les garantir contre l'action irritante des larmes.

Un rond de toile huilé et un bandage compressif complètent le pansement, qui devra être renouvelé tous les jours jusqu'à la chute des fils, que nous laissons tomber d'eux-mêmes. Cela arrive généralement du troisième au sixième ou huitième jour, et si quelqu'un des fils venait à rester plus longtemps, on l'enlève au besoin.

Ce procédé diffère de celui d'Anagnostakis par les points que voici :

Sans détacher complètement le petit lambeau ciliaire comme les anciens, ou Jäsche et Arlt, nous le disséquons jusqu'au bord libre, où il ne tient plus que par la muqueuse, tandis qu'Anagnostakis le laisse en place.

Nous pensons qu'au point de vue de l'ascension ultérieure du sol ciliaire, la dissection du petit lambeau est nécessaire, particulièrement dans les cas graves.

Nous n'excisons nulle part le muscle orbiculaire, comme Anagnostakis; mais en revanche nous le disséquons dans toute sa portion tarsienne, de façon à le faire remonter en même temps que la peau ; chose très-importante à réaliser, attendu que, dans l'entropion surtout, la portion tarsienne de ce muscle est non-seulement hypertrophiée, mais en même temps resserrée, comme les cordons d'une bourse, autour du bord ciliaire de la paupière.

Notre suture embrasse non-seulement la peau, mais en même temps le muscle ciliaire de Riolan et avec lui tous les bulbes pileux, qu'elle attire et qu'elle fixe en haut. La dissection préalable du petit lambeau de peau qui les contient, favorise singulièrement le passage des fils. Enfin, la chute spontanée des fils par inflammation ajoute à l'action rétractile de la cicatrice ; aussi nous la préférons à l'enlèvement des fils par le chirurgien toutes les fois que le trichiasis se complique d'entropion prononcé.

Voici, en somme, quels sont les avantages de ce procédé, comparé aux procédés similaires, ceux d'Arlt et d'Anagnostakis.

Il est d'une exécution beaucoup plus facile que celui de Jäsche, Arlt, et n'a pas l'inconvénient de léser l'embouchure des glandes de Meibomius, comme ces derniers.

Il n'expose jamais à la suppuration ni á la gangrène du petit lambeau, ainsi que cela s'est vu dans le procédé du dédoublement *complet* du bord palpébral en deux feuillets, antérieur et postérieur.

La réunion du tarse avec le lambeau transplanté contenant les cils

se fait, non plus par un simple bord, mais par toute la face profonde du lambeau, qui vient s'accoler contre toute la surface dénudée du tarse. Par suite de cela, le travail de cicatrisation influence le tissu du tarse qui, devenant plus souple et moins épais, se prête mieux au redressement de la paupière, sans qu'on ait besoin de recourir à l'évidement de Streatfield, Snellen.

Warlomont propose à son tour un procédé qui n'est que celui d'Anagnostakis, combiné au dédoublement du bord libre d'après Arlt, et, en cas de forte déformation du tarse, à l'*évidement* de Streatfield et de Snellen. Cette manière de faire doit présenter les avantages et les inconvénients réunis de tous ces procédés.

De Graefe a modifié l'opération d'Arlt comme il suit (fig. 66). On commence par deux incisions verticales d'un centimètre de longueur, qui, partant du bord libre, remontent en traversant la peau et le muscle orbiculaire. La distance qui sépare ces deux lignes est proportionnée à l'étendue même du trichiasis. Cela fait, on dédouble le bord libre, comme dans le procédé d'Arlt, par la section intermarginale qui va d'une incision verticale à l'autre. En continuant de disséquer on relève de cinq millimètres le lambeau carré, comprenant les cils dans son intérieur. Pour augmenter l'effet de l'opération, on peut, suivant les cas, exciser un lambeau oval de peau à une certaine distance des deux incisions verticales, ou se contenter de placer deux ou trois sutures verticales destinées à faire un pli horizontal à la peau. Ce procédé qui, sauf l'incision intermarginale d'Arlt, rappelle l'opération de Crampton et d'Adams pour l'entropion, a trouvé peu d'imitateurs.



FIG. 66. — Procédé de Graefe.

Lorsqu'il s'agit d'un trichiasis partiel de la paupière supérieure, nous suivons un procédé qui diffère peu de celui que nous avons décrit pour le trichiasis total. La seule particularité consiste à y ajouter deux incisions verticales, permettant la mobilisation du petit lambeau. Cette opération diffère de celle de de Graefe par l'adhérence du lambeau au bord libre et non en haut, par l'absence de toute perte de substance faite à la peau de la paupière, et enfin par la fixation du petit lambeau sur le bord supérieur du tarse et non à la peau. Les succès obtenus par nous ont été aussi constants ici que pour le trichiasis total, et il ne reste également, après l'opération, aucune trace cicatricielle apparente.

La paupière inférieure, privée du soutien que fournit à la supérieure son tarse bien autrement développé, ne saurait se prêter utilement à l'opération d'Anagnostakis, dont le mérite est de fixer le sol ciliaire sur le squelette même de la paupière, à savoir le tarse et son ligament suspenseur, et non à la peau.

Nous appliquons avec succès, depuis quelques années déjà, pour le trichiasis et l'entropion de cette paupière, l'opération suivante (fig. 67) :

On fait, à quatre ou cinq millimètres du bord libre de la paupière inférieure et parallèlement à ce bord, une incision horizontale s'étendant d'un angle à l'autre, mais qui s'arrête à un ou deux millimètres en dehors du point lacrymal de peur de l'intéresser. Deux incisions verticales de huit à dix millimètres sont alors faites à partir du bord libre, de façon à limiter latéralement toute la partie déviée de ce bord, et à former avec l'incision horizontale un H, qui permet de disséquer à volonté l'un ou l'autre des deux lambeaux carrés, suivant les besoins du cas particulier.



Fig. 67. — Procédé Panas (*).

Le lambeau supérieur, comprenant la peau, la portion marginale du muscle orbiculaire et les bulbes des cils, est disséqué de bas en haut, jusqu'au voisinage du bord libre, et de façon à mettre à nu le tarse.

Le lambeau, ainsi mobilisé jusqu'au bord libre, est attiré ensuite suffisamment en bas jusqu'à ce que les cils déviés se trouvent redressés et que la paupière affecte un certain degré d'ectropion. Mesurant alors de combien ce lambeau chevauche sur l'inférieur, on excise de ce dernier une bande ou lanière suffisante et il ne reste plus qu'à appliquer la suture.

Pour pratiquer celle-ci, on se sert de fils fins de soie, armés d'une aiguille courbe à chaque bout (deux aiguilles pour chaque fil). L'aiguille supérieure conduite sous le lambeau, entre lui et le tarse, ressort un peu en arrière de la racine des cils; l'aiguille inférieure pénètre également de dedans en dehors sous la peau et le muscle orbiculaire, pour ressortir vers le rebord orbitaire, à cinq ou six millimètres de la plaie.

Le nombre des points de suture varie nécessairement suivant les cas, mais dépasse rarement trois; quatre ou cinq au plus. On les noue et on les coupe au ras du nœud, ou bien on les fixe sur la joue au moyen d'un peu de collodion. On applique ensuite le bandage compressif et l'opération est terminée. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous réunissons par la suture les bords latéraux du lambeau. La cicatrisation ne se fait pas moins promptement et sans suppuration apparente.

Voici maintenant les avantages que nous avons reconnus à ce procédé.

Il permet de doser, en quelque sorte, le degré du raccourcissement exigé par chaque cas particulier.

La traction est définitive et efficace, grâce à l'étendue des surfaces disséquées, et à l'action non moins efficace des deux brides cicatricielles latérales.

Il s'applique à tous les cas de trichiasis, tant général que partiel, suivant qu'on donne une extension plus ou moins grande à l'incision horizontale

(*) Par erreur du dessinateur les bouts supérieurs des fils ont été représentés écartés de la rangée des cils.

Enfin, grâce aux deux incisions verticales d'un centimètre de long qui divisent la portion tarsienne du muscle orbiculaire, on fait cesser le blepharospasme, qui accompagne si souvent l'entropion de la paupière inférieure.

Parmi les nombreux malades opérés de la sorte, une seule fois le résultat est resté incomplet entre nos mains. Il est relatif à une vieille dame, chez laquelle il existait un entropion avec distichiasis partiel, résultant d'une forte bride cicatricielle, consécutive à une brûlure du cul-de-sac conjonctival.

Dans les cas où il n'existe qu'un paquet de cils déviés, Desmarres propose de saisir, avec une érigne double à strabisme, un petit pli de la peau, le plus près possible du bord libre, et de l'exciser à la base. Il en résulte une petite plaie ovalaire qui, en se cicatrisant spontanément, rétracte en dehors le bord libre et redresse les cils. Pour que cette opération réussisse, il faut que l'incision intéresse une petite portion du cartilage tarse (fig. 69).

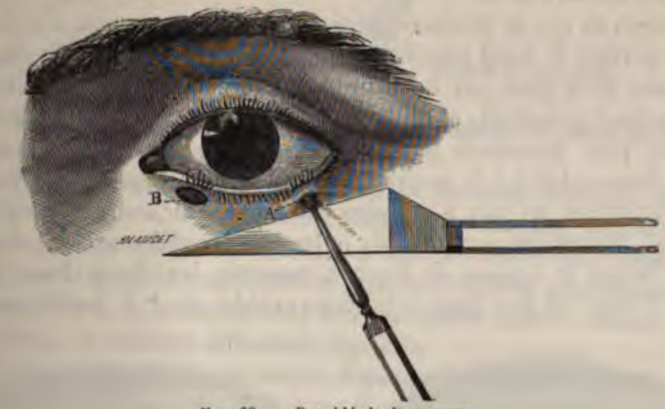


Fig. 68. — Procédé de Desmarres.

Dans les mêmes cas, Herzenstein cherche à redresser les cils deviés du côté de l'œil, à l'aide d'une anse de fil placée sous la peau, et dont le plein encadre le bord supérieur du tarse, alors que ses deux chefs viennent ressortir sur la ligne intermarginale du bord libre de la paupière. Ces chefs sont ensuite noués, et la striction qu'ils opèrent fait relever le bord libre de la paupière et maintient les cils dans une bonne direction. Aussitôt que la suppuration paraît, le fil est coupé et enlevé. Pour pratiquer cette ligature sous-cutanée, l'auteur se sert d'une aiguille à manche dont le chas est percé près de la pointe, et qu'il fait pénétrer successivement trois fois en dégageant le fil et en l'enfilant à nouveau.

Sauf pour des cas de trichiasis léger avec entropion plutôt spasmodique que cicatriciel, ce procédé de ligature nous paraît peu efficace, outre qu'il est d'une exécution très-délicate. Celui de Gaillard est plus simple et plus pratique.

L'*amputation* d'une partie ou de la totalité du bord libre, et la destruction des bulbes des cils constituent des méthodes inférieures à celle du

au moyen

ble la pau-
conjonctival,
dernier seul
pas à s'appliquer
sans qu'il en

d'années, d'un
avoir saisi le bord
parallèle et sous-
seconde incision sem-



FIG. 75. — Procédé L. Le Fort.

Paré, Dionis faisaient pré-
d'un fer rouge, de l'avulsion

redressement, en ce sens qu'elles obligent à racheter la guérison du trichiasis par une mutilation des paupières. Toutefois, comme il y a des cas graves où elles sont la seule ressource efficace, nous allons en parler avec quelques détails.

Bartisch, Cortum et Heister enlevaient tout simplement la partie du bord libre où les cils se montraient déviés; Beer et F. Jaeger ont tâché, au contraire, de ménager le tarse et la conjonctive en se bornant à exciser une bandelette du tégument de 2 à 3 millimètres de hauteur, comprenant les bulbes des cils.

Flarer modifia ce procédé en dégageant d'abord le tégument à l'aide d'un couteau lancéolaire enfoncé entre le tarse et la peau, pour reséquer ensuite la bandelette longitudinale et les cils.

Nous avons vu qu'Arlt dans son procédé de transplantation du sol ciliaire a emprunté à Flarer ce mode de dédoublement du bord libre de la paupière. Le procédé suivi par Soelberg-Wells ne diffère pas sensiblement de celui de Flarer.

Schieger, en cas de trichiasis partiel et obstiné, a proposé l'incision en V de la portion du bord palpébral contenant les bulbes des cils déviés, et la réunion de la plaie par la suture. Ce procédé entraîne le rétrécissement du bord palpébral, et expose à cause de cela à un entropion et à un trichiasis plus prononcés parfois qu'avant l'opération. C'est ce qui a engagé Anagnostakis à le modifier comme il suit : (fig. 69 et 70).

On comprend les cils à détruire entre deux incisions verticales qui divergent légèrement par en haut; le lambeau cunéiforme étant disséqué, on en résèque le sommet de façon à emporter les cils et leurs bulbes. puis on l'attire en bas jusqu'à lui faire excéder de 1 à 2 millimètres le




Fig. 69 et 70. — Procédé Anagnostakis.

bord libre de la paupière, et on le fixe dans cette position à la peau par deux points de suture. En général, après vingt-quatre heures, les sutures étant enlevées, on trouve la perte de substance remplie par la peau ainsi glissée, de sorte qu'il ne reste aucun raccourcissement de la lèvre externe.

Vacca Berlinghieri détruit les bulbes ciliaires seuls. Pour cela, à l'aide de deux incisions verticales et d'une troisième horizontale, il circonscrit un lambeau de peau d'un millimètre de haut (fig. 71), qu'il dissèque et relève sur le bord libre; après quoi, il saisit au moyen de pinces chacun

s bulbes des cils déviés, qu'il excise en se servant des ciseaux ou du bis-ıri. Le pansemen ‿st des plus simple ; il consiste à réappliquer le lam-



1. — Procédé Vacca Berlinghieri. Fig. 72. — Procédé de Galezowski.

au cutané privé des bubles ciliaires, et à le maintenir en place au moyen une bandelette de taffetas gommé.

Galezowski, si nous avons bien compris son procédé, dédouble la pau-ère en trois feuillets, un antérieur cutané, un postérieur conjonctival, un intermédiaire comprenant les cils et leurs follicules Ce dernier seul t excisé ; après quoi, la conjonctive et la peau ne tardent pas à s'appliquer à se réunir l'une à l'autre au bout de vingt-quatre heures, sans qu'il en ésulte, dit-il, la moindre difformité (fig. 72).

L. Le Fort dit s'être servi avec succès, depuis une douzaine d'années, d'un rocédé analogue et qu'il décrit comme il suit : après avoir saisi le bord alpébral avec la pince de Snellen, on fait une incision parallèle et sous-acente à la peau, en avant de la ligne des cils. Une seconde incision sem-dable est faite du côté de la conjonctive, en-re les cils et les glandes de Meibomius ; uis, avec des pinces à griffes et des ciseaux inces, on excise ce lambeau moyen dans equel sont compris les cils et leurs bulbes. l n'est pas besoin de suture et la cicatrisation e fait dans les vingt-quatre heures (fig. 73).



Fig. 73. — Procédé L. Le Fort.

Cautérisation. — L'emploi du fer rouge our détruire les cils et leurs bulbes re-nonte jusqu'à Celse, qui préconise la cauté-isation répétée à l'aide d'une aiguille rougie u feu, et qu'il enfonçait dans les bulbes es cils déviés. Paul d'Egine, Ambroise Paré, Dionis faisaient pré-éder la destruction des bulbes au moyen d'un fer rouge, de l'avulsion es cils.

Delpech recommande le cautère actuel contre le trichiasis avec ou sans entropion.

Après avoir protégé le globe par l'introduction d'une plaque, et chargé un aide d'attirer la commissure externe vers la tempe, le chirurgien promène lentement d'un angle à l'autre, et près de la ligne des cils, un cautère en fer de lance, chauffé à blanc. La peau, les fibres de l'orbiculaire sont détruites; le fond de la plaie est formé par le cartilage qui suppure, et bientôt les lèvres de la plaie, entraînées l'une vers l'autre par la cicatrisation, se rapprochent, ce qui détermine le redressement des cils.

Cusco vient de renouveler ce procédé, à cette différence près qu'il se sert du thermo-cautère de Paquelin au lieu du fer rouge. Il se déclare très-satisfait des résultats obtenus. Nous ne pouvons toutefois nous dispenser de songer au danger de provoquer de la sorte le développement d'un ectropion cicatriciel, si l'on venait à agir trop vigoureusement ou sur une surface par trop large. D'ailleurs il ne dépend pas toujours du chirurgien de limiter le travail de suppuration et de mortification qui s'empare des tissus soumis à l'action du calorique.

Le procédé de Champesme ne diffère que par l'emploi d'un cautère de forme spéciale dit *tête de moineau;* c'est une boule d'acier sur laquelle est fixée une aiguille très-fine. Malheureusement, il est difficile de porter le cautère exactement sur le bulbe, à moins de prendre son temps, auquel cas l'instrument se refroidit.

Carron du Villards, pour lever toutes ces difficultés, imagina un procédé plus commode, et qui se pratique de la façon suivante.

On enfonce dans chaque bulbe, en suivant la direction du cil, une épingle d'entomologiste; on doit pénétrer au moins à trois ou quatre millimètres; puis, lorsque toutes les épingles sont implantées, on les réunit ensemble par un petit nœud de fil d'argent bien recuit, et on saisit le groupe avec un fer à papillottes chauffé à blanc; immédiatement, les épingles rougissent, les bulbes et les cils sont détruits. Pour protéger l'œil contre l'action du calorique, on applique sur lui plusieurs doubles de papier gris trempés dans l'eau et on les maintient en place avec une plaque ou une petite cuillère en bois. L. A. Desmarres, qui s'en est servi plusieurs fois, a trouvé ce procédé d'une application difficile et fort pénible pour le malade. De plus, il arrive qu'une ou plusieurs épingles s'échappent au moment où on les réunit au moyen du fil d'argent, outre qu'il est très-difficile ici, comme partout où l'on emploie le fer rouge, de mesurer d'avance le degré de destruction produite dans les tissus par le calorique. Desmarres en a vu résulter une reproduction du mal et, qui pis est, un coloboma de deux millimètres.

Le Fort a modifié le procédé de Carron du Villards comme il suit:

Il introduit dans chaque bulbe de cil devié une aiguille à coudre enfilée d'un fil d'argent. Les fils de toutes ces aiguilles, sauf un, sont tordus ensemble et mis en rapport avec le pôle négatif d'un appareil à électrolyse. La communication avec l'autre pôle est faite avec le fil laissé isolé.

Il suffit de faire agir le courant pendant quelques secondes pour que la destruction des bulbes soit complète.

Outre le fer rouge, on s'est servi, pour détruire les bulbes des cils, de divers caustiques chimiques. C'est ainsi que Saint-Yves et Acrel, (1766) avaient fait usage, dans ce but, du nitrate d'argent, que Callisen et Richter ont retiré quelque profit de l'ammoniaque, et que Solera a beaucoup prôné la potasse caustique en petits crayons.

Voici le procédé de Solera.

On gratte l'enveloppe résineuse du crayon, formée de gomme ou de cire d'Espagne, dans l'étendue d'un millimètre au plus, et on l'applique sur la peau à deux millimètres environ du bord palpébral, vis-à-vis des cils deviés; à mesure que le caustique agit, un aide essuie la peau pour qu'il ne fuse pas du côté de l'œil, et l'on s'arrête lorsqu'on aperçoit les bulbes mis à nu, sous la forme de lignes verticales brunâtres.

On lave la paupière avec de l'eau vinaigrée et l'on applique ensuite une compresse imbibée du même liquide.

Ce procédé demande beaucoup de précaution pour que le caustique n'aille pas attaquer l'œil, outre qu'il offre les mêmes inconvénients que le fer rouge.

Dermatoses. — Nous ne décrirons, parmi les dermatoses, que celles qui se rencontrent fréquemment aux paupières.

A. *Eczéma*. — L'Eczéma, sous ses différentes formes, s'observe très-souvent aux paupières, surtout à l'inférieure. Tantôt il prend son point de départ à une blépharite ou à une conjonctivite chroniques, s'accompagnant de larmoiement; et d'autres fois, il apparaît comme propagation d'un eczéma de la face. Chez les enfants scrofuleux, il n'est pas rare de le voir revêtir la forme impétigineuse, et s'accompagner en même temps d'excoriations plus ou moins profondes à la peau. C'est alors aussi qu'on rencontre des ulcères de la cornée (*kératite phlycténulaire*) et l'engorgement des ganglions lympathiques du cou.

Lorsque l'eczéma palpébral dure depuis longtemps et qu'il se répète souvent, la peau finit par se rétracter et par attirer le point lacrymal en dehors; cela, joint à la non application exacte de la paupière sur l'œil, détermine de l'épiphora, qui, par suite de l'irritation incessante de la peau au contact des larmes, entretient le mal et aggrave l'ectropion.

On voit combien il importe de guérir l'eczéma des paupières à son début. Sans entrer ici dans de longs détails, nous dirons que les meilleurs topiques, pour atteindre ce but, sont: les lotions émollientes chaudes, et l'application d'un masque de toile cirée ou caoutchouquée, dont l'utilité a été surabondamment démontrée dans la cure de l'eczéma en général. Une fois l'état aigu passé, on se servira de poudres ou de pommades à base d'oxyde de zinc, ou bien de glycérolé contenant du goudron ou de l'huile de cade.

Mais quand la rétraction de la peau est devenue définitive (cas chroniques), on éprouve les plus grandes difficultés pour maintenir la paupière redressée et pour s'opposer à un larmoiement persistant. C'est alors que

la section du conduit lacrymal inférieur d'après le procédé de Bowman et l'application des divers procédés de redressement des paupières indiqués par nous à propos de l'ectropion, peuvent rendre de réels services,

Le traitement *général* devra viser la constitution et, chez les enfants en particulier, le lymphatisme.

B. *Dyscrinie* ou *troubles de sécrétion.* — Parmi les troubles de sécrétion il y en a trois qu'on rencontre le plus souvent, ce sont : la *chromidrose*, l'*éphidrose* et la *seborrhée* ou *acné fluente*.

La première de ces affections a été décrite dans une autre partie de cet ouvrage. (*Voy.* CHROMIDROSE, t. VII, p. 580).

L'*éphidrose* a été observée tantôt liée à une sudation générale abondante et d'autres fois localisée aux paupières. De Graefe a cité deux exemples de cette dernière catégorie, dont l'un était survenu après refroidissement, et l'autre chez un individu atteint d'une affection spinale progressive.

Les sueurs de sang (*hématidrose*) des paupières ont été signalées, bien que comme chose rare. Hebra et Messedaglia, Kaposi et Lombroso en ont donné des exemples. Presque tous concernent des individus malades du côté du système nerveux. Cette affection peut présenter des rémissions. Les préparations de belladone, administrées par la bouche, ont semblé réussir ; à quoi on peut ajouter les lotions froides et l'hydrothérapie.

La *séborrhée*, ou acné fluente, se montre non seulement aux paupières, mais en même temps sur les sillons naso-labiaux et le nez, qui sont couverts d'un enduit huileux.

Chez les individus qui, par leur profession, sont exposés à des poussières (chauffeurs, etc.), l'enduit gras se colore en brun ou en noir, ce qui donne au visage, et surtout aux paupières, un aspect sale.

Lorsque la sécrétion anormale reste fluide, il n'en résulte pas d'autres inconvénients pour le malade ; mais si cette sécrétion a de la tendance à se concréter et à former des croûtes jaunes, on ne tarde pas à voir survenir l'irritation des bords libres, parfois même une véritable blépharo-conjonctivite.

Les causes de la séborrhée palpébrale sont souvent obscures. Toutefois, le tempérament lymphatique, l'anémie, les troubles de la menstruation chez la femme, et les excès vénériens chez l'homme, ainsi qu'un mauvais état du tube digestif, semblent y prédisposer le plus. La puberté et une influence héréditaire sont aussi parmi les causes signalées, ainsi que la syphilis.

Le traitement local consiste en soins de propreté, à enlever soigneusement les croûtes, une fois qu'on les a ramollies suffisamment avec de l'huile d'amande, et finalement à y appliquer soit des onguents à base d'oxyde de zinc ou de carbonate de plomb, soit des compresses trempées dans une solution spiritueuse aromatique ou légèrement astringente.

Quant au traitement général, il devra viser l'état constitutionnel, et par dessus tout le lymphatisme, l'anémie et la dyspepsie, qui, comme nous l'avons déjà dit, se lient souvent à l'acné fluente des paupières.

C. Le *molluscum sébacé*, considéré comme non contagieux par les uns

et comme contagieux par d'autres, se montre sur les paupières en même temps que sur d'autres parties du corps. Les boutons, généralement om biliqués au centre, varient en nombre. C'est ainsi qu'Ebert cite l'exemple d'une fillette de 4 ans qui en offrait 15 à l'œil droit et 16 sur le gauche; d'autres fois, il n'y en a qu'un ou deux. Leur volume varie entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'un pois. Le siége de l'altération semble être un follicule pileux, dont les parois s'épaississent. Le contenu, généralement concret, se trouve constitué par des lamelles épithéliales et des corpuscules spéciaux, appelés *molluscoïdes*, sur la nature desquels on n'est pas encore fixé.

Les causes de cette affection sont mal connues. Le sexe ne paraît pas avoir de l'influence. Les enfants en offrent des exemples assez fréquents, et Hutchinson cite le cas d'un enfant âgé de 2 mois seulement. Le lymphatisme paraît exercer une certaine action, mais qui est encore mal déterminée. Dans certains cas, les boutons peuvent s'excorier, se couvrir de croûtes purulentes et en imposer, à cause de cela, pour un cancroïde. La méprise est d'autant plus difficile à éviter que, même à l'examen microscopique, la distinction est loin d'être facile.

Lorsque les boutons sont petits, il suffit de les vider et de les cautériser ensuite avec un crayon de nitrate d'argent, ou mieux encore avec de l'acide acétique. Quant ils sont volumineux, on doit les exciser, puis cautériser leur lieu d'implantation. Des lotions savonneuses sont également utiles en maintenant la propreté de la région malade.

D. Le *Pemphigus*, l'*Acné rosacée*, l'*Erythème pellagreux* et le *Psoriasis* sont des affections rares aux paupières; aussi nous ne faisons que les mentionner.

E. Le *Pityriasis* ou eczéma sec est, au contraire, commun; il peut se lier au pityriasis capitis, et entraîner souvent après lui un léger ectropion par rétraction de la peau.

F. L'*Urticaire* n'est pas rare sur les paupières, surtout lorsque le reste du visage en est atteint. On y voit de véritables plaques rouges, ou bien un simple œdème sans plaques, mais s'accompagnant, dans l'un et l'autre cas, d'œdème et d'une démangeaison insupportable. L'enflure se développe vite et disparaît de même.

Des applications de poudre d'amidon localement, des purgatifs et des alcalins contre l'état général, tel est le traitement de l'urticaire palpébrale.

G. Le *Bouton d'Alep*, qui revêt la forme d'un furoncle, et qui est propre à certaines contrées, se montre parfois sur les paupières. Il guérit le plus souvent spontanément, sans laisser de traces.

H. L'*Herpès* peut se montrer sur les paupières sous les deux formes d'*herpès fébrile* et d'*herpès zoster* ou *zona*. Ce dernier, à cause de la participation fréquente de l'œil au processus morbide, a reçu le nom de *zona ophthalmique*.

L'*herpès fébrile* est comparativement rare aux paupières. De Wecker et Hasner en ont publié des exemples incontestables.

L'éruption s'accompagne de fièvre et est exempte de douleurs névral-

giques, deux caractères qui distinguent nettement cette variété d'herpès du zona facial. Les vésicules, remplies d'un liquide clair, se présentent dispersées par groupes sur l'une ou l autre paupière, ou sur les deux à la fois. Leur siége de prédilection est au niveau des commissures ou dans le voisinage du bord libre.

Après 2 ou 3 jours de durée, les vésicules se dessèchent, et les paupières, légèrement rouges et œdémateuses jusque là, reviennent à leur état normal.

Le seul traitement à opposer concerne l'état habituellement mauvais du tube digestif.

L'*herpès zoster*, précédé et accompagné de douleurs névralgiques intenses, occupe généralement le trajet des divisions terminales de la branche ophthalmique de Willis, plus rarement les filets du nerf maxillaire supérieur. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a vu l'affection intéresser toutes les branches du trijumeau ou les deux cinquièmes paires crâniennes droite et gauche, ainsi que Moers en a cité des exemples. Hutchinson, qui a contribué plus que tout autre à la connaissance de cette affection, est parvenu à démontrer que les lésions graves qui accompagnent souvent l'éruption herpétique, apparaissent surtout lorsque la maladie a pour siége le nerf sus-orbitaire et en particulier sa branche nasale. Cela tient à ce que de cette dernière branche naissent aussi les filets sensitifs qui vont se rendre à l'iris, aux procès ciliaires, à la cornée et à la choroïde, après avoir toutefois traversé le ganglion ophthalmique.

Dans le plus grand nombre des cas, l'éruption vésiculeuse est précédée pendant 24 à 36 heures, rarement moins (une à deux heures) ou plus (quelques jours à un mois), de douleurs névralgiques intenses sur le trajet du nerf. Aux douleurs s'ajoute souvent aussi de la céphalalgie, du malaise général, des frissons, de la fièvre, voire même de la photophobie et de l'enchifrènement.

Le mode d'évolution des phénomènes locaux est le suivant :

La peau se tuméfie, devient rouge, en même temps qu'il y naît une démangeaison vive. Bientôt apparaissent des vésicules transparentes disposées en groupes, et la conjonctive elle-même ne tarde pas à devenir le siége d'une sécrétion muqueuse abondante, accompagnée de rougeur. Le nombre et la confluence des vésicules varie beaucoup, suivant les cas; mais ce qu'il y a de caractéristique, c'est qu'elles ne dépassent jamais la ligne médiane du front, ni le dos du nez. Lorsque l'éruption est très-confluente, il n'est pas rare de voir se produire des ecchymoses.

A une période plus avancée, les vésicules herpétiques deviennent louches, puis franchement purulentes, parfois même sanguinolentes.

Après 2 à 3 jours de durée, les vésicules se dessèchent et se trouvent remplacées par une croûte s'étendant sur toutes les parties affectées; celle-ci tombe à son tour, pour laisser voir des îlots cicatriciels enfoncés, recouverts d'un épiderme fin, et offrant une couleur rouge-brune à la périphérie. Plus tard, de véritables cicatrices blanchâtres, ombiliquées,

disposées en série sur le trajet d'un nerf, témoignent d'une façon indélébile de l'existence antérieure d'un zona fronto-palpébral.

La durée totale de la maladie est de trois semaines environ.

La complication la plus fréquente et la plus grave de cette affection consiste donc à la participation de l'œil, et plus particulièrement de la *cornée* et de l'*iris*, au processus morbide.

Nous avons dit, d'après Hutchinson, que cela s'observe surtout lorsque le filet nasal est atteint. Toutefois, cette règle offre des exceptions nombreuses, en ce sens qu'on peut voir des lésions oculaires survenir sans participation du filet nasal, et, inversement, le zona du nerf nasal exister sans complication d'une inflammation de l'œil.

Lorsque la *cornée* devient malade, on y aperçoit tantôt des *ulcérations*, qui occupent plus rarement la périphérie que le centre de cette membrane, tantôt une *infiltration* diffuse, et d'autres fois de véritables *phlycténules*, plus communes, suivant Michel, dans le quart supéro-interne de la cornée que partout ailleurs.

Quelle que soit l'altération de la cornée, elle s'accompagne d'une diminution de la sensibilité et même d'une anesthésie complète de cette membrane. En même temps, la tension intra-oculaire diminue, et cela de près de moitié, d'après Horner.

Après la guérison, il peut subsister une anesthésie partielle de la cornée, mais le tonus de l'œil revient habituellement à son état normal.

Avec ou sans lésion de la cornée, l'*iris* peut être pris à son tour.

Au début, le défaut ou la lenteur d'action des instillations d'atropine sur la pupille (Hutchinson), et plus tard la formation de synéchies postérieures larges caractérisent ce genre d'iritis. Lorsqu'il s'y ajoute de la cyclite, non-seulement la vue est fortement compromise, mais l'œil peut s'atrophier et devenir phthisique.

Bien que rarement, la paralysie d'une ou de plusieurs branches de l'oculo-moteur et l'atrophie du nerf optique ont été signalées. Hutchinson, Gossetti et Bowman en ont cité des exemples.

La terminaison du zona ophthalmique par la mort n'a été signalée que deux fois. Seulement, comme il s'agissait ici d'individus fort âgés, il est difficile, croyons-nous, de faire la part exacte de l'affection oculaire.

Une fois l'éruption guérie, des troubles fonctionnels locaux peuvent subsister, et cela longtemps après. Ce sont : du côté de la peau, des douleurs névralgiques qui cèdent difficilement, une diminution de la sensibilité, parfois aussi une augmentation de la température, qui peut atteindre 1 à 2 degrés.

Du côté de l'œil, des albugos de la cornée, des synéchies iriennes persistantes, des flocons dans l'humeur vitrée, l'ophthalmie sympathique (Coppez), enfin une asthénopie accommodative persistante.

Causes. On a observé cette affection depuis la puberté jusqu'à quatre-vingts ans et au delà ; toutefois, l'âge avancé semble y prédisposer d'une façon toute particulière. Il y a également prédominance manifeste pour le sexe masculin : d'après Jaksch et Hocks, la proportion serait de 65 p. 100

hommes, contre 36 p. 100 femmes; pour Laqueur, le rapport est de 32 à 17.

La latitude n'est pas non plus sans influence. C'est ainsi que Laqueur, sur un ensemble de 65 cas publiés, compte : 50 pour l'Angleterre, 10 pour l'Allemagne et 5 seulement pour la France.

Les deux côtés de la face semblent également disposés à devenir le siége de la maladie. Une seule fois le zona s'est montré double, à droite et à gauche.

On n'a pu saisir jusqu'ici aucune disposition constitutionnelle comme cause de l'affection. Généralement les individus atteints jouissaient jusque là d'une bonne santé, et la seule cause invoquée a été un refroidissement.

Chez un de nos malades, il y avait liaison d'une névralgie sciatique, qui avait précédé de quelque temps le zona fronto-palpébral.

Des observations cliniques aussi bien que des nécropsies, il semble résulter que le zona facial reconnaît comme cause immédiate l'irritation ou l'inflammation d'une partie ou de la totalité du ganglion de Gasser. Nous renvoyons, pour plus de détails, aux publications faites sur ce sujet par Bärensprung, Horner, Wyss et Schiffer, Vernon et Weidner.

Le *diagnostic*, même rétrospectif, n'offre pas de difficulté, si l'on tient compte du siége, de la distribution et de la délimitation des plaques herpétiques, et plus tard des cicatrices qui leur succèdent. Ceci, joint au mode particulier d'évolution de l'éruption, aux douleurs névralgiques vives qui l'accompagnent et qui souvent lui survivent, ainsi qu'aux commémoratifs fournis par le malade, empêcheront de confondre l'affection qui nous occupe avec une éruption ecthymateuse syphilitique (*corona veneris*).

Sauf le danger que court l'œil, le *pronostic* de l'affection est généralement favorable.

Le *traitement* consiste, au début, à couvrir les parties avec des compresses enduites d'un corps gras neutre ou du glycéré d'amidon. Une fois les croûtes tombées, on peut se servir de poudre d'amidon. Ce qui calme le mieux les douleurs, ce sont les injections hypodermiques de morphine. On a également préconisé le chloral, le bromure de potassium, l'aconitine et le sulfate de quinine.

Contre les névralgies tenaces, Hutchinson vante par-dessus tout la névrotomie. Enfin, pour ce qui a trait aux lésions oculaires, nous renvoyons au traitement de la kératite et de l'Iritis. (*Voy.* CORNÉE, t. IX. p. 480, et IRIS, t. XIX, p. 405.)

I. *Verrues*; *Papillomes; Cornes des paupières.* — Ce sont là des lésions rares, siégeant habituellement aux bords libres, et qu'il faut connaître pour ne pas les confondre avec un cancroïde au premier degré. Le diagnostic repose surtout sur le manque d'ulcération et d'induration des tissus environnants.

J. *Hypertrophie éléphantiasique des paupières.* — Elle peut être congénitale ou acquise; dans ce dernier cas, une contusion en est parfois la cause. Cette hypertrophie a le plus souvent pour siége la paupière supérieure, et peut s'étendre sur toute une moitié du visage. L'examen

histologique démontre une hyperplasie de la peau et du tissu cellulaire souscutané, plus de la graisse en quantité et des vaisseaux dilatés.

Le traitement de cette affection est purement chirurgical. Il consiste à retrancher une portion suffisante des téguments pour dégager l'œil, puis à réunir par la suture.

K. *Hypertrophie par névrome fibro-plexiforme.* — D'origine toujours congénitale, cette affection a été bien étudiée par Billroth et P. Bruns.

Le premier de ces auteurs en a recueilli deux cas, et le dernier, trois.

Nous en ajouterons un autre qui nous est propre, ce qui fait en tout six observations connues jusqu'à présent.

Les caractères communs de cette néoplasie sont : l'apparition de la masse dès la naissance, bien que son volume puisse s'accroître plus tard ; l'intégrité de la peau, qui pourtant y adhère ; la présence dans la masse molle de *pelotons durs*, qu'on sent parfaitement par la palpation.

Les différences notées dans les divers cas concernent le volume, le degré de sensibilité de la tumeur et l'influence héréditaire.

C'est ainsi que dans le premier cas de Billroth, relatif à un jeune garçon de 6 ans, la tumeur occupait la paupière supérieure droite et s'étendait jusqu'à la tempe. Dans le second cas du même auteur, où il s'agissait d'un individu de 18 ans, la tumeur, du volume d'un petit poing, avait pour siége la paupière supérieure gauche et s'étendait également jusqu'à la tempe du même côté.

Dans la première observation de Bruns, la tumeur, qui était très-étendue, occupait à la fois la tempe, les régions mastoïdienne et malaire et l'angle externe des paupières du côté droit. Dans les deux derniers faits du même auteur, il s'agissait de deux frères, offrant chacun une tumeur de la paupière supérieure gauche et de la tempe du même côté ; elles étaient du volume du poing.

Chez notre malade, il s'agissait également de la paupière supérieure : la tumeur, qui, sous forme de plicature, pendait et recouvrait l'œil, avait le volume d'un petit œuf.

Des faits qui précèdent, il résulte que la paupière supérieure en est le siége de prédilection. Généralement aussi, la tumeur faciale existait seule. Mais dans l'une des observations de Bruns, chez le plus jeune des deux frères, il y avait en outre une tumeur cervicale à gauche, du volume du poing, que l'opération démontra être en connexion directe avec le nerf pneumogastrique. Le malade étant mort d'hémorrhagie par perforation consécutive de la carotide, on constata l'existence de nombreux noyaux, du volume d'un grain de millet à celui d'une noix, dans les deux nerfs vagues, dans le plexus brachial, dans le nerf sciatique, ainsi que dans plusieurs nerfs de la peau.

L'altération de nutrition qui nous occupe ne provoque pas habituellement de douleurs spontanées. Quant aux douleurs à la pression, chez le premier malade de Billroth elles existaient sur certains points de la masse, et manquaient complétement sur d'autres.

Chez son second malade, la tumeur n'était nulle part douloureuse.

Bruns dit que, chez les deux frères, une pression forte de la tumeur était très-pénible. Enfin, chez notre malade, la palpation ne provoquait pas la moindre douleur.

L'influence héréditaire n'a été notée que pour les deux frères dont nous devons l'histoire à Bruns. Il est dit, en effet, que le même mal s'était présenté chez un ascendant de la famille.

L'examen histologique a permis de constater, dans tous ces cas, au milieu d'un tissu fibro-conjonctif hypertrophié, des plexus parfois innombrables de filaments nerveux, dont les uns étaient pourvus de leur gaîne myélinique, tandis que d'autres l'avaient perdue et avaient même subi la dégénérescence graisseuse.

Chez notre malade, outre les altérations histologiques ci-dessus indiquées, il y avait une hypertrophie énorme avec sclérose du tronc du nerf sus-orbitaire, s'étendant jusque dans l'orbite, où nous avons dû le poursuivre pour le réséquer.

Ce fait, joint au siége presque constant de l'altération à la paupière supérieure seule, nous conduit à penser que l'hyperplasie qui s'empare de la peau et du tissu conjonctif de cette paupière, d'apparence éléphantiasique, est sans doute sous la dépendance d'une altération trophique primitive intéressant surtout le nerf sus-orbitaire.

Il est du reste possible que cette affection névromateuse ait été confondue cliniquement jusqu'ici avec d'autres lésions hypertrophiques des paupières, ce qui nous expliquerait sa rareté apparente.

Le traitement, purement chirurgical, ne devra être entrepris que si la tumeur est douloureuse, et qu'elle recouvre l'œil au point d'en gêner le fonctionnement.

Il faut se rappeler, en effet, que la tumeur se prolonge souvent du côté de l'orbite, que la dissection en est souvent difficile, et qu'on peut s'exposer à une hémorrhagie abondante, parfois même à une inflammation suppurative.

L. *Hypertrophie par fibrome simple* dit *molluscoïde*. — Il diffère cliniquement du névrome plexiforme par sa généralisation sur les autres parties du corps en même temps qu'il se montre aux paupières, et cela dès la naissance ou peu de temps après. L'examen histologique y démontre exclusivement du tissu conjonctif fasciculé, avec de rares cellules fusiformes.

M. *Xanthome ou Xanthélasma*. — On donne ce nom à une altération assez commune de la peau des paupières, surtout fréquente chez les femmes qui ont eu des enfants, et qui revêt habituellement la forme de taches, plus rarement de nodosités, offrant les unes et les autres une coloration jaune citron ou ocre tout à fait caractéristique. Comme dans près de la moitié des cas connus il y avait eu ictère, on a pensé à une relation entre cette lésion de nutrition de la peau des paupières et un état morbide du foie. A part quelque prurit occasionné au début par le développement des plaques jaunes, on n'a signalé aucun autre trouble local.

L'étude histologique de cette altération du derme a montré qu'il s'agissait là d'une accumulation de gouttes huileuses dans l'intérieur des cellules du tissu conjonctif, et d'une hyperplasie des cellules épithéliales des glandes sébacées du derme.

Aucun traitement ne s'est montré actif jusqu'ici. L'excision de la plaque dans un but purement cosmétique, aurait l'inconvénient d'exposer à la production éventuelle d'un ectropion. Aussi ne doit-on la proposer que dans des cas où il y a de petites nodosités bien limitées. Si l'on a des raisons de soupçonner une affection hépatique concomitante, on fera un traitement médical approprié, moins pour améliorer les plaques jaunes déjà développées, que dans l'espoir d'empêcher l'extension du mal soit sur les paupières et la face, soit sur d'autres parties du corps, voire même sur les muqueuses où les plaques jaunes se montrent parfois. Dans un cas observé par Virchow, les deux cornées étaient également malades. La gauche offrait des taches jaunes allongées ; celle du côté droit était recouverte dans sa majeure partie d'une tumeur d'un jaune sale, implantée au limbe.

Tumeurs et ulcères des paupières. — A. NÆVUS MATERNUS. — On comprend sous cette dénomination deux espèces différentes de productions congénitales, dont l'une consiste principalement dans une *hypertrophie du pigment*, tandis que l'autre est un véritable *angiome* ou tumeur érectile.

Nous n'avons que peu de chose à dire de la première variété, sinon que la plaque plus ou moins bistre qui constitue le nævus pigmentaire peut intéresser une partie ou la totalité de la paupière. Lorsque l'altération est bornée, c'est au voisinage des cils qu'on l'observe de préférence.

Angiomes. — Presque toujours congénitaux, les angiomes des paupières constituent soit des tumeurs dites *érectiles*, soit des taches rouges de naissance connues sous le nom populaire d'*envies*.

Ces dernières sont très-communes chez les nouveau-nés. Leur siége de prédilection est la paupière supérieure, où on les voit sous la forme de taches rouges-vineuses, généralement de niveau avec la peau, et offrant de grandes variétés quant à leur nombre et à leur étendue en surface. Un examen attentif à la loupe démontre à n'en pas douter qu'il s'agit ici d'une dilatation variqueuse des petits vaisseaux sanguins du derme, espèce d'angiectasie capillaire qui peut se comporter par la suite de deux façons différentes.

Tantôt et le plus souvent les vaisseaux dilatés se rétrécissent et les taches disparaissent spontanément, au même titre que la couleur rouge de l'enveloppe tégumentaire des nouveau-nés, au bout de quelques semaines après la naissance, sans laisser de traces.

D'autres fois les taches grandissent, gagnent progressivement en étendue et en profondeur, font plus ou moins saillie sur les parties environnantes, et constituent finalement une véritable tumeur érectile, qui peut acquérir parfois un volume considérable.

C'est surtout lorsque l'altération vasculaire gagne les vaisseaux sous-

dermiques, qu'on voit la tumeur prendre du volume. La peau offre alors. autour de la tache lie de vin primitive du derme, une coloration bleuâtre. qui est due non à ce que les veines sont dilatées de préférence aux artères (tumeur érectile veineuse des auteurs), mais au mélange de la couleur blanche de la peau avec la couleur lie de vin de la partie souscutanée de l'angiome, vue par transparence.

Toujours est-il que, dans ce dernier cas, la tumeur a moins de tendance à envahir les parties environnantes que lorsque la télangiectasie gagne le derme lui-même (tumeur érectile artérielle des auteurs).

Les tumeurs érectiles sous-cutanées, outre la coloration bleuâtre dont il vient d'être question, offrent une consistance molle, *sui generis*, qu'on a comparée à la sensation que donne un oreiller de plumes pressé entre les doigts. Elles sont en outre réductibles, au moins en partie; enfin, elles changent de volume suivant que l'individu tient la tête droite ou penchée, et suivant que la respiration est libre ou gênée. Les cris de l'enfant, en entravant la circulation en retour, ont pour effet de faire gonfler momentanément la tumeur.

L'oreille n'y perçoit aucun souffle, et par le toucher on peut se convaincre qu'il n'y a aucune vibration ou *thrill*.

Lorsque parfois la tumeur a pris, avec les années, une grande extension, que non-seulement les paupières, mais la conjonctive tarsienne et bulbaire, la joue, le nez, les lèvres et jusqu'aux gencives et au pharynx prennent part à l'ectasie vasculaire, il n'est pas sans exemple de voir survenir en même temps du souffle et des battements isochrones au pouls. Nous pensons qu'il s'agit alors d'une transformation de la maladie devenue, par suite d'une communication anormale établie entre des artérioles et des veinules contiguës, un véritable anévrysme par anastomose, comparable aux tumeurs érectiles pulsatiles d'origine traumatique, si bien décrites par Broca.

A part les varicosités conjonctivales, l'œil conserve son intégrité. et tout ce que l'ophthalmoscope a permis de constater dans un cas appartenant à Schirmer, c'est une dilatation des veines de la rétine.

Le *diagnostic* des tumeurs érectiles intra-dermiques ne peut offrir la moindre difficulté. Pour celles entièrement sous-cutanées, ce qui est rare, il faut songer un instant au lipome et aux kystes, à cause de la consistance semi-fluctuante propre à certaines tumeurs érectiles. Mais tous les autres caractères indiqués précédemment, et en particulier la couleur bleuâtre et la réductibilité de la masse, permettront d'en établir sûrement le diagnostic.

Le *traitement* est on ne peut plus riche en moyens chirurgicaux. proposés par les uns et rejetés par d'autres. C'est ainsi que la ligature, l'acupuncture, la compression, la vaccination, les injections coagulantes, la cautérisation par les caustiques ou le feu, et l'extirpation par le bistouri ou les ciseaux, ont été vantées tour à tour.

Disons d'abord que, pour les taches vineuses des nouveau-nés, l'expectation est de rigueur. Nous avons dit que la plupart d'entre elles disparais-

sent spontanément, et pour celles qui montrent de la tendance à s'accroître, on est toujours en mesure d'agir à temps.

La *ligature* a été faite de plusieurs façons. Pour les tumeurs saillantes, bien délimitées et assez éloignées du bord libre, on a proposé de les traverser à la base avec deux aiguilles fines passées en croix. On place ensuite une ligature fortement serrée autour de ces aiguilles, et au bout de quelques jours le tout tombe, laissant à découvert une plaie bourgeonnante qui se cicatrise à son tour.



Fig. 74. — Ligature sous-cutanée (*).

Ce procédé ayant l'inconvénient de détruire le derme et d'exposer à un ectropion consécutif, on en a proposé un autre (fig. 74).

Une aiguille droite ordinaire très-fine, enfilée d'un fil double, traverse la tumeur à la base, de façon à la partager en deux parties à peu près égales; on coupe l'anse et l'on enfile chacun des bouts qui en résultent dans une aiguille, que l'on conduit, par le trou de sortie, sous la peau de la tumeur, l'une à droite et l'autre à gauche et qu'on fait ressortir par le point d'entrée. Il ne reste plus qu'à serrer fortement les deux ligatures sous-cutanées ainsi placées. On compte ainsi arriver à mortifier la tumeur, mais en respectant la peau.

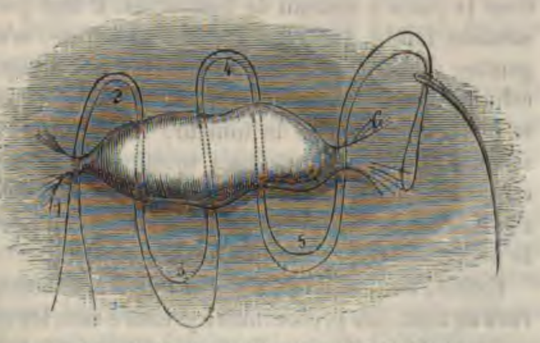


Fig. 75. — Passage du fil dans le procédé d'Erichsen.

Lorsque la tumeur est très-volumineuse, on passe plusieurs anses de fil d'un côté à l'autre, mais en laissant les deux extrémités de la tumeur libres, pour que la peau, transformée en pont après la section par les ligatures, ne se sphacèle pas. Le procédé d'Erichsen (fig. 75) nous paraît être le plus simple; voici comment il s'exécute :

Une longue aiguille est enfilée dans le milieu d'un fil fort, dont les deux moitiés sont diversement colorées (blanc et noir, par exemple). L'aiguille ayant traversé la tumeur par la base autant de fois qu'on se propose

(*) A, point d'entrée des deux aiguilles se dirigeant vers le point B ou de sortie ; B, C, A, et B, D, A, direction que prennent les deux aiguilles pour ressortir par le point d'entrée A.

d'appliquer des points de suture, on coupe, d'un côté, toutes les anses noires, et, de l'autre côté, toutes les anses blanches. Celles-ci étant serrées, sauf les deux fils extrêmes, étranglent la tumeur en respectant la vitalité de la peau. Pour éviter les lenteurs et atténuer les douleurs résultant de la ligature de la peau, Liston a proposé de la sectionner à l'endroit où elle devra subir la constriction.

Nous ne parlerons point ici de la ligature à distance sur les vaisseaux artériels et veineux, pour les raisons que voici.

En effet, la ligature des gros troncs artériels (carotide) ne serait applicable que pour les véritables tumeurs anévrysmatiques de l'orbite, dont il n'est point question ici. Quant à la ligature des veines temporales, nous la considérons comme une idée peu sérieuse.

Le *séton filiforme* et l'*acupuncture* ne sauraient suffire dans la plupart des cas. Mais on s'en sert avec avantage pour inoculer le vaccin, ainsi que cela a été conseillé par Nélaton, en vue d'éviter le saignement abondant qui entraînerait le virus, si l'on se bornait à l'emploi du procédé de vaccination ordinaire.

La *vaccination*, qui fut employée dans ces cas par les chirurgiens anglais les premiers, Cuming, Earle et Downing, n'est du reste applicable que chez les individus non encore imprégnés, outre qu'elle ne peut agir efficacement que sur de petites tumeurs.

La *compression* à l'aide de pelotes est un moyen souvent inapplicable et toujours infidèle.

Les *injections coagulantes*, celles de perchlorure de fer en particulier, ont été employées, au contraire, avec succès. Pour éviter la diffusion du liquide, Mooren conseille de saisir la paupière et de la comprimer dans la pince à anneau de Desmarres. Il faut pareillement se servir d'une solution faible, 10° ou 15° de l'aréomètre, n'en injecter que quelques gouttes d'abord, et éviter soigneusement d'imprégner la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Pour cela, on déposera le liquide, autant que faire se peut, au centre de la tumeur. De même, il faut laisser l'aiguille de la seringue de Pravaz quelques minutes en place, pour éviter que le sang, en jaillissant, n'entraîne au dehors le perchlorure de fer. Ce n'est qu'en s'entourant de toutes ces précautions qu'on peut réussir, et qu'on évitera le phlegmon et la gangrène de la paupière.

Richet, au lieu de perchlorure de fer, fait usage d'une solution de chlorure de zinc. Les précautions à prendre sont les mêmes que précédemment.

La *cautérisation* par l'action du calorique a été très-souvent employée, et pour notre compte, c'est à elle que nous donnons la préférence. Non seulement on peut en limiter l'action à volonté ; mais en employant des cautères très-déliés, on arrive à modifier profondément le tissu morbide, tout en ménageant la peau. Pour des raisons faciles à saisir, le galvano-cautère mérite la préférence sur le fer rouge, aussi bien que sur le thermo-cautère.

Si l'on manquait de galvano-cautère, on se servirait avec avantage de petits cautères à boule, dits *à tête de moineau*, en platine, dont la pointe

terminale permet de pratiquer des cautérisations profondes et peu étendues. On pourrait aussi, à l'exemple de Carron du Villards, enfoncer dans la tumeur des aiguilles que l'on chauffe ensuite en les saisissant avec des pinces fortes chauffées à blanc.

Guérir la tumeur, mais éviter à tout prix l'ectropion, tel doit être le dernier mot du traitement de l'angiome des paupières.

Aussi nous ne nous appesantirons pas sur un dernier mode de traitement, l'*ablation de la tumeur*, qui expose en outre à l'hémorrhagie opératoire.

B. Lipome. — Le lipome est rare aux paupières, et appartient plutôt à la variété dure (fibro-lipome),

La tumeur, généralement peu volumineuse, se laisse facilement énucléer.

C. Sarcome. — On l'observe rarement en tant qu'affection primitive et limitée aux paupières. Celles-ci en sont, au contraire, souvent affectées par propagation d'une tumeur sarcomateuse de l'orbite.

Au début, la masse pourrait être confondue avec un œdème dur des paupières; mais bientôt la peau est envahie, rougit, et finalement s'ulcère. Parfois on y rencontre de petites poches remplies d'un liquide muqueux ou sanguinolent (cysto-sarcome). On y a signalé également du tissu mélanique (mélano-sarcome).

D. Epithélioma ou Cancroïde. — Comme fréquence, le cancer épithélial des paupières tient le même rang que ceux des autres parties de la face, à l'exception toutefois du cancer de la lèvre inférieure, qui est le plus commun de tous, et qui à lui seul représente plus de la moitié des cancers faciaux pris ensemble.

Ici, comme sur toutes les autres parties du tégument externe, le cancroïde revêt deux formes différentes, à savoir : celle de *noyaux indurés profonds* et celle d'un *papillome*.

L'une et l'autre de ces variétés affectent de préférence la paupière inférieure, et s'attaquent surtout au bord libre de celle-ci, en montrant une prédilection marquée pour la moitié interne ou nasale de ce bord.

Lorsqu'au début il s'agit de nodosités, on voit bientôt celles-ci s'excorier et se recouvrir d'une croûte. Un peu plus tard, c'est à une véritable ulcération qu'on a affaire. Celle-ci, par ses caractères propres, ne laisse plus aucun doute sur la nature du mal. Des bords taillés à pic et souvent renversés, un fond saignant légèrement granuleux et supporté par une base indurée, tels sont les caractères fondamentaux de l'ulcération cancroïdale de la paupière. A cela s'ajoute ultérieurement une liquéfaction par métamorphose régressive et gangréneuse du tissu malade, qui finit par détruire la paupière, envahir la conjonctive bulbaire, et retentir sur les ganglions lymphatiques pré-auriculaires, faciaux, sous-maxillaires et parotidiens. La cornée elle-même peut subir la dégénérescence cancroïdale, ou bien, par suite de son exposition constante à l'air et du contact d'un pus altéré, devenir le siége d'ulcérations qui entraînent finalement la fonte purulente de l'œil. Il est toutefois remarquable de voir, dans

certains cas, combien l'œil, entouré de toute part d'une véritable coque de tissus carcinomateux, résiste longtemps à la destruction qui le menace.

Lorsque le cancroïde revêt l'aspect *papillaire*, il se présente sous la forme d'excroissances ou de franges rouges et saignantes, que recouvre habituellement une croûte plus ou moins épaisse. Lorsqu'on enlève cette croûte, on voit nettement qu'elle envoie des prolongements radiculaires qui s'emboîtent dans les enfoncements de séparation des saillies papillaires entre elles. Cette forme de cancroïde est moins envahissante que la précédente, et reste par conséquent plus longtemps stationnaire. Toutefois, ici encore, le tissu conjonctif et musculaire de la paupière finissent par être entrepris, et le mal suit alors la même marche que dans la forme diffuse du cancroïde.

Nous ne décrirons pas en détail les caractères histologiques du cancroïde palpébral, attendu qu'ils sont ceux de l'épithélioma en général. Le seul fait qui mérite d'être signalé, c'est que l'altération épithéliale semble naître de préférence des glandes sébacées annexées aux follicules des cils.

Cela est surtout vrai pour la forme primitivement profonde du néoplasme, tandis que, pour la variété superficielle ou papillaire, le chorion de Malpighi se montre, dès le début, plus particulièrement affecté.

Le *diagnostic* n'est pas généralement difficile. Le seul embarras qu'on éprouve parfois, consiste à ne pas confondre le papillome épithélial avec un papillome simple, ou verrue de la paupière.

On tiendra compte alors de l'induration de la base et de la facilité avec laquelle saigne le produit morbide, pour porter le diagnostic de cancroïde. Si en même temps il y a des ganglions indurés, le doute n'est plus permis.

Les *causes* de l'épithélioma des paupières, aussi peu connues que celles du cancer en général, se réduisent pour nous à la connaissance des conditions qui semblent en favoriser le développement.

C'est ainsi que cette affection ne se montre guère qu'après 40 ans et au-dessus. On a dit aussi que la verrue ou papillome simple précédait souvent le cancroïde. Celui-ci ne serait alors qu'une transformation, ou plutôt une extension de la néoplasie épithéliale, qui, d'abord superficielle, se propagerait dans les couches profondes de la paupière. Mais en admettant qu'il en soit ainsi, il resterait encore à expliquer pourquoi certaines verrues subsistent indéfinement dans leur état de simplicité, tandis que d'autres subissent la transformation cancroïdale.

Cette façon de comprendre la pathogénie du cancroïde ne saurait expliquer, du reste, la production de la variété profonde ou glandulaire d'emblée.

Toujours est-il que des irritations locales souvent répétées favorisent la production du cancroïde palpébral chez les individus prédisposés. C'est ainsi qu'il faut expliquer l'action nocive d'une blépharo-conjonctivite chronique, et surtout l'influence d'un larmoiement persistant, de celu

qui accompagne, par exemple, l'ectropion par atonie du muscle orbiculaire chez les vieillards.

Le *traitement* consiste dans l'excision complète du produit anormal. Les caustiques chimiques et le cautère peuvent trouver leur application dans les petits cancroïdes. Mais il est toujours à craindre qu'il n'en résulte une cicatrice par trop rétractile et un ectropion consécutif; c'est pourquoi nous donnons toujours la préférence à l'excision par l'instrument tranchant.

Lorsqu'on a été obligé de sacrifier la totalité de la paupière, la création d'une nouvelle paupière ou *blépharoplastie* devient nécessaire. Nous en parlerons plus loin.

Dans les cas où la conjonctive bulbaire a été elle-même envahie, l'enucléation devient nécessaire, pour se mettre à couvert des récidives qui sont à craindre.

Il va sans dire que, lorsque les ganglions lymphatiques sont pris, le cas devra être jugé incurable. A cet égard, les épithéliomas mélaniques, heureusement rares, sont les plus repullulants.

E. Lupus. — Rarement le lupus se montre d'emblée sur la paupière. Habituellement il ne s'y développe que comme une extension du lupus des parties environnantes, telles que la joue, le nez et la tempe. Il s'y présente d'ailleurs sous deux formes.

Tantôt il y a une altération embryoplastique en nappe, qui rend la paupière rigide, peu mobile et gonflée.

D'autres fois, il s'y développe de véritables noyaux ou tubercules, de couleur rougeâtre et d'un reflet translucide, qui ne tardent pas à s'ulcérer, à se recouvrir de croûtes et à produire de véritables brides cicatricielles, rétractiles, renversant les paupières et les fixant à l'état d'ectropion. Lorsque le mal progresse, c'est toujours par la périphérie, qui est festonnée en cercle et offre un bourrelet rougeâtre. C'est la disparition de ce bourrelet qui indique l'arrêt du mal et sa tendance à la guérison.

Pour le *traitement médical* du lupus, nous renvoyons aux traités de dermatologie. On sait que l'huile de foie de morue à haute dose et les antiscrofuleux en général en font la base.

Les topiques qui réussissent le mieux sont: la teinture d'iode, la pommade au bi-iodure de mercure, 1 gramme pour 3 ou 4 grammes d'axonge (Hardy), et l'huile de noix d'acajou (Bazin).

Quant au *traitement chirurgical*, il a simplement pour but, une fois le mal guéri, de remédier au larmoiement et à l'ectropion, qui en sont souvent la suite. La section du canalicule lacrymal inférieur éversé et les divers procédés de redressement applicables à l'ectropion répondent aux indications du traitement chirurgical. La seule précaution à prendre, c'est de n'agir qu'alors que les tissus cicatriciels se sont bien organisés, sans quoi on s'exposerait à la suppuration et au sphacèle des lambeaux autoplastiques.

F. Kystes. — Nous ne terminerons pas ce qui a trait aux tumeurs des paupières sans parler des kystes.

Ceux-ci peuvent être *congénitaux* ou *acquis*. Les premiers siégent presque toujours à la région sourcilière; aussi nous ne les décrirons point. Nous nous contenterons seulement de dire que ces kystes sourciliers congénitaux ont habituellement un contenu épithélial, souvent pileux, mais qu'ils peuvent être aussi, bien que rarement, séreux. Ils dépriment souvent l'os frontal, auquel ils adhérent, et ils envahissent la paupière, lorsqu'ils prennent une grande extension.

Les kystes *acquis* ou accidentels des paupières sont de plusieurs espèces.

Nous avons donné précédemment les raisons qui nous ont conduit à distraire de cette classe le *chalazion* et l'*orgeolet*, pour les ranger parmi les tumeurs inflammatoires ou granulomes; aussi nous n'y reviendrons pas.

a. *Kystes hydatiques*. — Une première variété de kystes sont ceux formés par des *cysticerques* ou kystes hydatiques.

Généralement solitaire, le kyste siége tantôt à la paupière supérieure, tantôt à l'inférieure, et, dans les deux cas, il peut se prolonger dans l'orbite. Du volume d'une noisette, rarement plus, la tumeur est molle, lisse, fluctuante et recouverte par la peau saine. A moins qu'elle ne s'enflamme ou qu'elle ne comprime le nerf sus-orbitaire, ainsi que Sichel en a donné un exemple, elle ne provoque point de douleur. Tous ces signes négatifs réunis, joints au développement lent de la tumeur, fournissent de grandes présomptions pour le diagnostic d'un kyste hydatique, qui est alors confirmé par l'*incision* et l'évacuation du kyste, la seule opération bonne et à la fois rapide en pareil cas.

b. *Milium ou millet*. — Généralement multiple et pouvant envahir non-seulement les paupières, mais en même temps les autres parties de la face, les petites tumeurs kystiques qui constituent le millet dépassent rarement le volume d'un grain de mil; de là, sans doute, est venu le nom de l'affection qui nous occupe.

Ces petites tumeurs, parfois très-nombreuses, d'un aspect blanc perlé et situées superficiellement sous l'épiderme, sont indolentes, lisses et arrondies.

Le siége anatomique du petit kyste est un follicule pileux de second ordre, ne contenant qu'un poil de duvet, et jamais les follicules des cils. Aussi est-ce sur la face externe des paupières qu'on observe le millet, et jamais sur le bord libre de celles-ci.

Le contenu de ces kystes miliaires est formé de cellules épithéliales entremêlées de molécules graisseuses et de cristaux de cholestérine extrêmement déliés. Ces agglomérations sont disposées en couches concentriques, ce qui leur donne l'aspect de perles, dont elles offrent parfois le reflet argenté.

Le *traitement*, fort simple d'ailleurs, consiste à piquer la petite poche avec un couteau de de Graefe ou une aiguille à cataracte et à évacuer le contenu par une pression latérale.

c, *Petits kystes transparents du bord libre*. — Ces petites tumeurs, appelées également *vésicules transparentes* ou *hydatis*, siégent invaria-

blement sur la lèvre antérieure du bord libre, immédiatement en avant des cils et dans les interstices de ceux-ci.

Leur volume dépasse rarement celui d'un grain de lentille ; nous en avons cependant vu qui atteignaient, exceptionnellement, le volume d'un pois. Leur aspect est celui d'une vésicule transparente, sur laquelle on voit ramper lorsqu'on l'examine à la loupe, des ramifications vasculaires fines appartenant à la peau mince et distendue de la région.

Leur contenu est, dit-on, tantôt de la sérosité transparente, et d'autres fois un liquide muqueux. Nous avons eu l'occasion d'exciser de ces kystes et même de les enlever en entier, à l'aide d'un coup de ciseaux fins porté à la base et de façon à n'intéresser que le derme.

Il nous a été permis de constater ainsi qu'outre qu'ils sont recouverts par la peau, ces kystes ont une paroi propre très-fine et lisse, rappelant une séreuse. La face externe est recouverte par la peau et quelques tractus de tissu conjonctif ; la face interne ou cavitaire est, au contraire, tapissée d'une simple couche d'épithélium à cellules pavimenteuses. Le contenu s'est toujours montré à nous comme étant un liquide aqueux, limpide, ne présentant au microcospe aucun élément organisé. Quant à sa réaction au papier de tournesol, elle nous a paru neutre. Avec les données que nous possédons actuellement, il est à peu près impossible de dire au juste quel peut en être le point de départ.

Pour Cruveilhier, ces kystes seraient formés aux dépens des follicules muqueux du bord libre. A cela il n'y a qu'un malheur, c'est que de pareils follicules y font complètement défaut.

Pour d'autres, ces kystes naîtraient d'une glande sudoripare oblitérée et dilatée par son produit de sécrétion. Mais outre que ce n'est là qu'une hypothèse, il faudrait commencer par démontrer que le contenu est bien réellement de la sueur, ce qui n'a pas été fait. Une troisième hypothèse qui nous est venue à l'esprit, c'est de considérer ces kystes comme dépendant d'une métamorphose séreuse des glandes sébacées annexées aux cils. Ce qui nous a suggéré cette idée, c'est le siége invariablement le même du kyste sur la lèvre antérieure ou ciliaire du bord libre des paupières, et la connaissance exacte que nous avions de la transformation possible de certaines loupes de la tête en kystes véritablement séreux et transparents.

La *ponction* avec une aiguille à cataracte et l'*excision* totale ou partielle du petit kyste nous ont toujours réussi. Pour pratiquer cette excision, il faut commencer par fixer la petite tumeur à l'aide d'une pince à dents de souris (sans quoi elle s'échapperait); après cela, un coup de ciseaux suffit pour retrancher une partie ou la totalité du kyste jusqu'à la base.

Pour compléter ce qui a trait à ces kystes transparents des paupières, nous ne saurions passer sous silence de petites productions alvéolaires du bord libre, qui pourraient prêter à confusion au point de vue du diagnostic différentiel, et que Michel a décrites sous le nom de *Lymphangiome caverneux*, dans les termes suivants.

le coloboma lui-même, caractérisé par l'absence de tarse et de cils en ce point.

Manz, après avoir signalé le côté faible de toutes ces hypothèses, arrive à formuler la sienne. Pour lui, il s'agit là d'un fait d'hétérotopie, avec hypertrophie du bourgeon tégumentaire de la cornée, qui, d'une part, forme l'adhérence palpébrale en question, et s'oppose, d'autre part, au développement régulier de la paupière dans le point correspondant à la bride cutanée.

Si l'opinion de Manz était la vraie, le symblépharon congénital devrait accompagner toujours le coloboma; mais comme il y a des cas où l'un peut exister sans l'autre, son hypothèse ne paraît pas mieux assise que celles précédemment exposées.

Nous dirons même que l'étude de certains arrêts de développement de la face semble donner tort à la théorie de l'hétérotopie invoquée par Manz pour expliquer la génèse du colobama palpébral.

C'est ainsi que la connaissance exacte des brides cicatricielles congénitales du visage, qui se compliquent habituellement d'une encoche ou coloboma de la paupière inférieure, et dont on connaît deux exemples bien nets (O. Weber et Kraske), témoignent en faveur de la théorie de l'arrêt de développement, autrement dit du manque de réunion de la fente branchiale. Cette fente non-seulement occupe la lèvre supérieure, où elle constitue le bec de lièvre; mais elle se prolonge, en suivant le sillon naso-jugal, jusqu'à la paupière inférieure qu'elle divise verticalement. Cela existait ainsi chez les monstres disséqués par Leuckart et O. Weber, et d'une façon moins complète chez des fœtus nés viables, observés par O. Weber, Guersant et Broca.

Dans l'observation très-complète de Kraske, outre la couture faciale et la fissure du bord palpébral, il est fait mention d'un canal épithélial de trois centimètres et demi de profondeur, qui s'ouvait dans le cul-de-sac labio-gingival, vis-à-vis la portion labiale de la bride, ainsi que d'un certain aplatissement de l'os maxillaire en ce point.

Nous concluons de tous ces faits que c'est encore la théorie de l'arrêt de développement qui rend le mieux compte du coloboma palpébral congénital.

C. Epicanthus. — Sous ce nom, Von Ammon a décrit, après Schön, une malformation siégeant à l'angle interne de l'œil, et qui, d'après lui, consiste en un développement excessif de la peau de la racine du nez (fig. 77).

L'épicanthus se présente sous la forme d'un pli cutané semi-lunaire à concavité tournée en dehors, qui, partant de la paupière supérieure et du grand angle de l'œil, recouvre plus ou moins la commissure interne, la caroncule et les points lacrymaux, parfois même toute la moitié interne des deux paupières, à la façon d'un écran. Le pli en question est formé par une duplicature de la peau, et il se continue par sa base, sans ligne de démarcation avec la peau du dos du nez. Généralement il existe des deux côtés, bien que parfois il soit unilatéral, comme Von Ammon en cite un exemple. Lorsqu'on pince entre les doigts la peau du dos du nez,

on fait disparaître l'épicanthus, ce dont on a tiré parti pour la médecine opératoire, ainsi que nous le verrons.

Conjointement à l'épicanthus, on observe d'autres anomalies oculaires, telles que : le *strabisme interne*, ou une *paresse* des muscles *droit supérieur* et *élévateur de la paupière*, fait qui a conduit de Graefe à penser que la cause de l'épicanthus pourrait bien être une parésie de ces muscles. De Wecker signale, comme complications possibles, le *microphthalmos* et les *tumeurs lacrymales* congénitales.

Outre l'épicanthus vrai du grand angle de l'œil, Sichel et Chevillon disent avoir observé chacun un cas d'épicanthus *externe* ou temporal. Chez le malade de Sichel, il existait à gauche, où l'épicanthus était le plus développé, une amblyopie avec strabisme externe.

Chez beaucoup de nouveau-nés, on observe un petit degré d'épicanthus,



Fig. 77. — Epicanthus.

qui disparaît par la suite, à mesure que la face et le nez se développent; dans la race mongole, la même disposition existe d'une façon permanente. Mais, ni pour les uns ni pour les autres, on n'a considéré cette conformation comme un véritable épicanthus, qui constitue en somme une malformation rare. Un fait très-important à noter est que l'épicanthus congénital semble lié à un aplatissement de la face, avec écartement anormal des cavités orbitaires et diminution de la saillie du nez. Or, chose curieuse, lorsque chez l'adulte, par suite d'un ozène grave, et en particulier d'un ozène syphilitique, le dos du nez s'effondre, on voit se former également un épicanthus, désigné alors sous le nom d'*épicanthus acquis*, pour le distinguer de l'épicanthus congénital. Dans ce dernier, Sichel a signalé l'existence fréquente d'un ozène, de sorte qu'on est en droit de se demander si un certain nombre d'épicanthus réputés con-

génitaux ne rentrent pas en réalité dans la catégorie des épicanthus acquis, développés en bas âge, par syphilis ou par scrofule.

Le *traitement chirurgical* de l'épicanthus ne doit être entrepris que si la difformité est très-prononcée, alors que, malgré les progrès de l'âge, la correction spontanée n'est plus à espérer. On peut, en pareil cas, suivant le précepte donné par Von Ammon, attirer à soi la peau de la racine du nez de façon a y faire un pli suffisant, traverser celui-ci à la base par des aiguilles courbes, pour l'exciser et pratiquer la suture. Généralement trois points suffisent.

Blépharoplastie. — Les diverses lésions ulcéreuses ou néoplasiques des paupières dont il a été question dans cet article, telles que : ulcères, pustule maligne, blessures, et surtout l'ablation des tumeurs cancéreuses, peuvent conduire le chirurgien à la pratique de la *blépharoplastie*, dans le but de restaurer les pertes de substance de la paupière, ou d'en créer une nouvelle de toutes pièces.

C'est de cette création totale qu'il sera surtout question ici, renvoyant pour le reste à ce que nous avons dit à propos du symblépharon, de l'ectropion, de l'entropion et du trichiasis.

La blépharoplastie, en tant que confection d'une paupière dans son entier, est une opération de date relativement récente. Dzondi, de Graefe père, Jüngken, Fricke, et surtout Dieffenbach : voilà les vrais fondateurs de la méthode. A ceux-ci sont venus s'ajouter d'autres : Blasius, Horner, Burow, Szymanowski, Knapp.

Deux méthodes fondamentales se partagent les procédés imaginés par les auteurs. L'une, qui a pour type l'opération de Fricke, se rattache à l'*anaplastie indienne ;* l'autre, due à Dieffenbach, appartient à l'*anaplastie dite par glissement.* — L'une et l'autre de ces méthodes ont des applications spéciales, en rapport avec la diversité des cas, bien que, d'une façon générale, celle par glissement mérite la prééminence.

Procédé de Fricke (fig. 78). — Il consiste à emprunter un lambeau

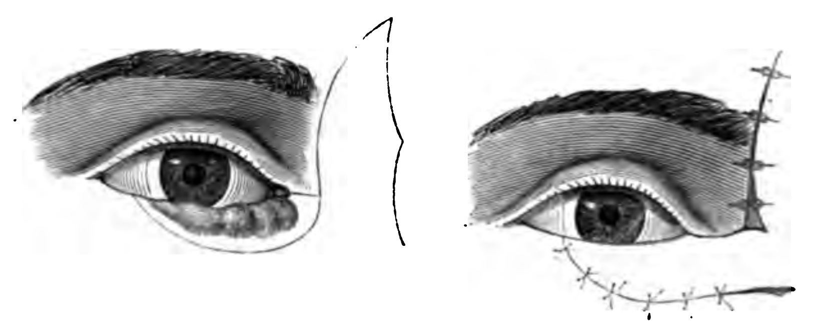


Fig. 78. — Procédé de Fricke-Blasius.

lancéolaire ou plutôt semi-lunaire aux parties voisines, tempe, joue, nez, front, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre paupière et suivant que la perte de substance siége du côté interne ou du côté externe de celle-ci. L'axe du lambeau, qui est vertical, doit faire avec l'axe de la perte de sub-

stance un angle autant que possible aigu, afin que le contournement du pédicule ne soit pas par trop prononcé. Comme ce lambeau, une fois disséqué, a de la tendance à se raccourcir, il faut lui donner, aussi bien en largeur qu'en longeur, 5 à 7 millimètres de plus que ne mesure la perte de substance qu'il s'agit de combler. Les bords du lambeau doivent être taillés perpendiculairement à la surface de la peau, sans quoi ils auraient de la tendance à se sphacéler. La lèvre excentrique du lambeau devra être prolongée de 6 à 10 millimètres de plus que l'autre, en vue de permettre la bascule du lambeau sans tiraillement nuisible à la cicatrisation.

Divers chirurgiens donnent le conseil de réunir d'abord par la suture la plaie d'emprunt du lambeau, et de ne fixer celui-ci qu'après. De la sorte, on est sûr de le mieux appliquer, et l'on évite de le voir goder, en modifiant sa forme au besoin.

Toutes les fois que la chose est possible, il faut réunir par la suture le bord libre du lambeau à la conjonctive sous-jacente, qui en forme alors la bordure.

L'opération terminée, on applique une rondelle graissée sur l'œil, qu'on maintient fermé, ainsi que son congénère, à l'aide du bandage compressif, pour éviter tout tiraillement nuisible.

Lorsque la perte de substance siége à la commissure, le lambeau d'em-

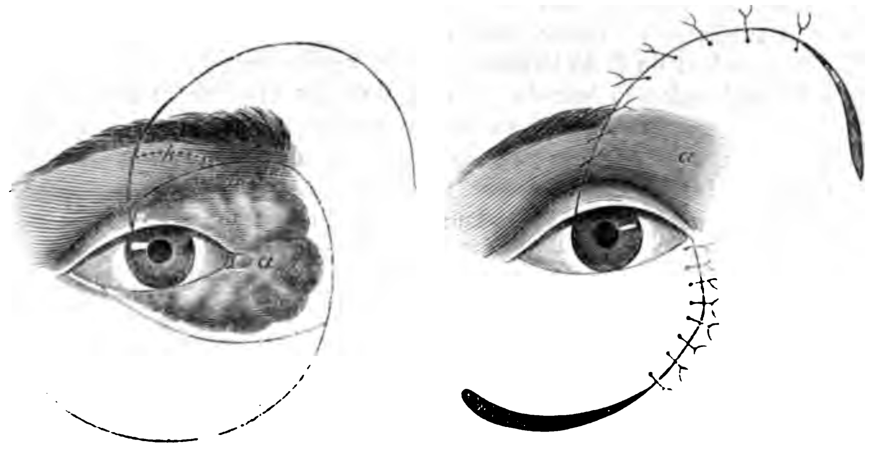


Fig. 79. — Procédé Hasner à deux lambeaux falciformes.

prunt doit être taillé bifide au sommet pour correspondre aux deux paupières. Dans les cas où la perte de substance des deux paupières est très-vaste, on taille deux lambeaux falciformes, l'un supérieur plus grand, l'autre inférieur plus petit, et qui s'enchâssent l'un dans l'autre (fig. 79).

Ces lambeaux, étant rapprochés et réunis entre eux, reconstituent les deux paupières.

Les procédés par échange de lambeaux de Richet et de Denonvilliers, déjà décrits par nous à propos de l'ectropion, rentrent dans la même catégorie d'opérations.

Procédé de Dieffenbach (fig. 80). — Ce procédé, surtout applicable à la paupière inférieure, consiste à combler une perte de substance triangu-

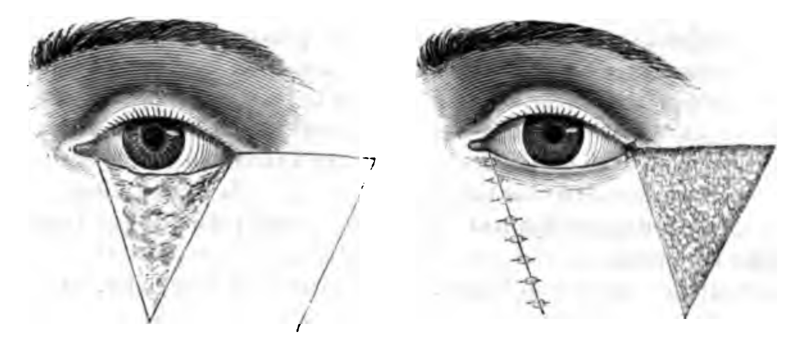


Fig. 80. — Procédé de Dieffenbach.

laire par un lambeau quadrilatère immédiatement adjacent à cette perte de substance.

On commence l'opération par l'excision de la portion malade de la paupière. Cette excision, en forme de V ou d'un triangle isocèle, a sa base tournée du côté du bord libre. On taille alors le lambeau rhomboïdal, en traçant une première incision horizontale qui part de l'angle commissural supérieur de la plaie, puis une seconde verticale, parallèle au côté correspondant du V. La largeur à donner au lambeau devra dépasser de 6 à 8 millimètres la base du triangle. Une fois le lambeau disséqué et mobilisé, on réunit par la suture les deux côtés du V l'un à l'autre, en même temps qu'on fixe le côté supérieur du lambeau à la conjonctive et à l'angle de la paupière supérieure.

Szymanowski a modifié le lambeau de Dieffenbach de façon à lui



Fig. 81. — Procédé Szymanowski.

faire faire du côté externe un angle très-aigu ; en vue de cela, il donne aux deux incisions, supérieure et externe, une direction oblique (fig. 81). De la sorte, le bord supérieur du lambeau dépasse en largeur l'étendue de la paupière absente, et tout ce qu'il y a de trop se trouve réuni par la suture à la lèvre supérieure de l'incision temporale, qui sert ainsi à la maintenir en place. Comme, d'autre part, les deux côtés de la plaie triangulaire de la tempe sont assez rapprochés entre eux, on les réunit par la

suture, et l'on a moins à craindre l'attraction cicatricielle que la surface bourgeonnante ne manquerait pas d'exercer sur le lambeau transplanté.

Szymanowski a appliqué son procédé même à la paupière inférieure.

Le procédé Dieffenbach modifié (le bord libre du lambeau étant plus large que le pédicule) peut trouver également son application dans les cas de perte de substance partielle, intéressant la moitié de la paupière et même moins (fig. 82). Il suffit alors de tailler, comme le fait Artl, un lambeau quadrilatère à direction oblique, vis à vis la partie restée saine, et à le fixer par l'un de ses angles à la portion restante de la paupière, et par l'autre angle à la peau de la commissure préalablement avivée.



FIG. 82. — Procédé d'Arlt.

Burow, après avoir excisé le tissu cicatriciel, comme Dieffenbach, prolonge vers la tempe la base du triangle et la donne pour base à un autre



Fig. 83. — Procédé de Burow.

triangle opposé par le sommet. Cela fait, il dissèque le lambeau anguleux intermédiaire jusqu'à ce que la paupière se trouve reconstituée et la plaie du lambeau d'emprunt rapprochée. Une double suture maintient le tout en place (fig. 83).

La liste déjà longue des opérations blépharoplastiques est loin d'être épuisée, et pour chaque cas particulier le chirurgien aura à s'ingénier, en vue de satisfaire à des indications spéciales. Cette qualité ne s'acquiert que par une longue expérience et nul texte didactique ne saurait y suppléer.

Pour ne parler que des lambeaux quadrilatères, de direction verticale, tous ont de la tendance à se raccourcir et à éverser plus ou moins la

nouvelle paupière. C'est sans doute pour cela que Serre (de Montpellier) et plus tard Knapp ont eu l'idée de combler la perte de substance de

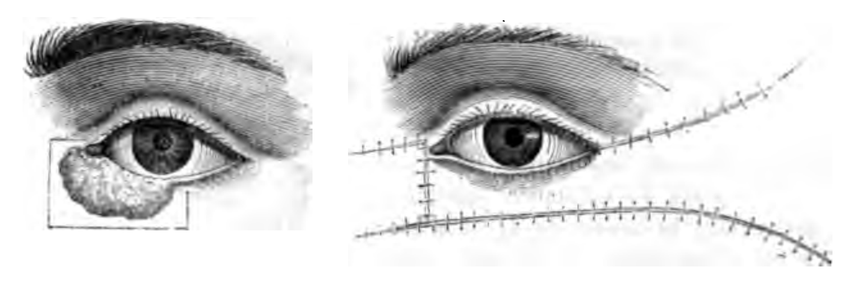


FIG. 84. — Procédé de Knapp.

la paupière à l'aide d'un ou de deux lambeaux horizontaux, confectionnés suivant la méthode autoplastique dite *par glissement*.

Ouvrages généraux: DEMOURS, Paris 1818; — ROSAS, Wien 1830; — WATSON, London 1830; — WELLER, trad. par Riesler, Paris 1832; — JUNGKEN, Berlin 1832; — STŒBER, Strasbourg 1834; — MIDDLEMORE, London 1835; — CARRON DU VILLARDS, Paris 1838; — CHELIUS, Stuttgard 1839; — TYRRELL, London 1840; — FURNARI, Paris 1841; — HIMLY, Berlin 1843; — MACKENZIE, trad. par Richelot et Laugier, Paris 1843; trad. sur la 4e édition par Testelin et Warlomont 1857; — ROGNETTA, Paris 1844; — RUETE, Braunschweig 1845; — DESMARRES, Paris 1847; 2e édition 1854; — TAVIGNOT, Paris 1847; — J. MORGAN, London 1848; — J. DALRYMPLE, London 1849-1851; — WHARTON JONES, London 1847; trad. par Foucher. Paris 1862; — VAN ROOSBRŒCK, Gand 1853; — DENONVILLIERS et GOSSELIN, Paris 1855; — PILZ, Prag 1860; — HASNER, Prag 1860-1866; — DEVAL, Paris 1862; — ARLT, Prag 1863; — THIRY (de Bruxelles) 1863-1868; — I. MEYR, Wien 1866; — WECKER, 2e édition 1867-1868; — SEITZ, 2e édition 1869; — STELLWAG VON CARION, 4e édition, Wien 1870; — SOELBERG WELLS, London, 1869; trad. de l'anglais, Paris 1872; — SCHELSKE, 1871; — ED. MEYER, Paris 1873; — GALEZOWSKI, 2e édition, Paris 1875; — SCHWEIGGER, 1876; — ABADIE 1876-1877. — HERSING, Erlangen 1878; — WECKER et LANDOLT, tome I, 1re partie 1879; — VELPEAU, *Dict. de méd.* en 30 vol. art. Paupières, Paris 1841, t. XXIII p. 301. — SICHEL Iconographie ophthalmologique, Paris 1852-1859, in-4° avec pl. color. — FÖRSTER, Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie 1854-1859. — WEDL, Atlas der patholog. histologie des Auges 1861. — WECKER, Thérapeutique oculaire, leçons recueillies et rédigées par Masselon, 1re partie, 1878.

ANATOMIE.

AMMON (von), Die Entwickelungs geschichte des Menschlichen Auges (*Archiv fur Ophthalmologie*, Berlin, 1858, Band IV, Tafel 11, 12).

WALDEYER, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde* redigirt von Graefe u. Säemisch, Band I. 1874; traduit par Gauran dans le Traité d'ophthalmologie de Wecker et Landolt, Paris 1879.

MANZ, Entwickelungsgeschichte des Auges dans GRAEFE's u. SAEMISCH, *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, Band II, Leipzig 1875.

PATHOLOGIE : *Traumatismes, inflammations* (*abcès, œdème simple, furoncle, chalazion*).

ARLT, Aphoristische Bemerkungen über einige Augenkrankheiten (*Prager Vierteljahrschrift*. 1844).

RYBA, Uber Hordeolum und Chalazion (*Prager Vierteljahrsschrift* 1844).

SICHEL, Iconographie ophthalmologique, Paris, 1852-1859; pl. LXI fig. 4-6; LXIV fig. 1-5. page 622.

BENDZ, Considérations sur l'adénite meibomienne (*Ann. d'oculist*. 1858, t. XXXIX p. 145).

COOPER (William White), On Injuries and Wounds of the Eye. London 1859.

VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. Aronssohn, Paris 1869, t. II p. 385.

VINCENTIS (de), Della struttura e genesi del Chalazion, Napoli 1875.

KNAPP, Anthrax of the inner side of the lower Eye-lid (*Archives of Ophthalmology*, New-York 1876, vol. V, p. 28).

Fuchs (Ernst), Uber das Chalazion und uber einige selteneve Lidgeschwulste (*Archiv. fur Ophthalmologie*, 1878, B. XXIV, S. 121).

Brûlures.

Zander u. Geissler, Die Verletzungen des Auges, Zweites Heft, Leipzig, 1864.

Maladies de la peau des paupières (emphysème, phlegmon, œdém e malin, ulcérations syphilitiques).

Foucher, Emphysème des paupières consécutif à la rupture du sac lacrymal (*Gazette des hôpit.* 1863, n° 48).
Denonvilliers, Du phlegmon des paupières (*Gaz. des hôpit.* 1859).
Mauvezin De l'œdème gangréneux des paupières et des moyens de prévenir les cicatrices vicieuses consécutives (*Arch. gén. de méd.*, 1865, 6e série, t. V, p. 86).
Le Belloch (A.), De la suture des paupières pour prévenir l'ectropion, particulièrement dans l'œdème malin, Paris 1876.
Streatfield, *Ophthalmic Hosp. Reports*, 1860, V, p. 125).
Salomon, Cas de tubercules syphilitiques des paupières (*Brit. med. Journal*, 17 Janv. 1863).
Galezowski, Gommes syphilitiques des paupières (*Journ. d'Ophthalmologie*, Paris 1872, p. 250).
Jullien (L.), Traité des maladies vénériennes, Paris 1879.

Anomalies de la fente palpébrale.

Ammon Von, *Zeitschrift fur die Ophthalmologie*, 1833, Band III, S. 235.
Horner, *American Journ. of med. sciences*, 1837.
Pétrequin. Note sur les divers procédés opératoires pour le traitement de l'ectropion, de l'entropion et des adhérences oculo-palpébrales (*Bull. de thérap.* 1842, t. XXII, p. 35).
Chassaignac, Symblépharon tubulaire (*Archives d'ophthalmologie.* Paris 1843, t. I, p. 178).
Dieffenbach, Operative Chirurgie, Leipzig 1845, Band I, S. 482.
Marcé, Note sur les adhérences des paupières consécutives aux blépharites chroniques (*Archives d'ophthalm.* Paris 1854, t. IV, p. 109).
Laugier (S.), Nouveau procédé opératoire pour le traitement du symblépharon (*Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences*, décembre 1855, et *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 815).
Sichel, Iconographie ophthalmologique, Paris 1852-1859, pl. LXIV, LXVI, page 634.
Hayes, Symblepharon (*American Journal of medical sciences*, janvier 1861).
Wordsworth, On the Employment of metallic and glass Shields in the treatment of Symblepharon (*Ophthalmic Hospital Reports*. July 1861, vol. III).
Teale (T. P.), On the relief of Symblepharon by transplantation of Conjunctiva (*Ophthalmic Hospital Reports*, october 1861, vol. III, p. 253).
Michel (d'Erlangen), *Handbuch der gesammten Augenheilkunde* redigirt von Graefe und Saemisch, Leipzig 1875, Band IV.

Anomalies des bords palpébraux.

Adams (W.), Practical Observations on Ectropium or Eversion of the Eye-lids, with the Description of a new operation for the cure of that Disease, London 1814,
Dieffenbach, *Rust's Magazin*, Band XXX, 1830; In Zeis, Handbuch des plastischen Chirurgie, Berlin 1838.
Maisonneuve, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, séance du 16 décembre 1846.
Wilde, *Dublin Quarterly Journal of medical Sciences*, May 1848, p. 473.
France (A.), Nouvelle opération pratiquée avec succès dans le traitement de l'ectropion par paralysie musculaire (*The Lancet* et *Bulletin de thérap.*, Paris 1850, t. XXXVIII, p. 171).
Mirault (d'Angers), Nouvelle méthode pour la cure de l'ectropion consécutif à la brûlure (*Ann. d'ocul.*, Bruxelles, avril 1851, t. XXV, p. 131, et *Revue médico-chirurgicale*, t. X).
Denonvilliers, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856.
Sichel, *Bull. de thérap.*, 1851, t. XLI. — Iconographie ophthalmologique, Paris 1852-1859, pl. LXVII, LXVIII, LXIX, p. 652.
Arlt. *Wiener. medic. Zeitschr.* 1858.
Nélaton, *Journal du Progrès*, 9 juillet 1858.
Cazelles (E. H.), Du traitement de l'ectropion cicatriciel. Paris 1860, thèse de doctorat, avec planches lithographiées.
Cruveilhier (Édouard), De l'ectropion, thèse d'agrégation, Paris 1866.
Szymanowski, Handb. der operat. Chirurgie, Braunschweig, 1870. S. 243.
Snellen Zehender's *Klin. Monatsblätter fur Augenheilkunde.* Stuttgart, 1872,
Richet, Ostéopériostite de l'os malaire et de l'arcade orbitaire inférieure, ouverture spontanée de l'abcès, ectropion cicatriciel de la paupière inférieure, autoplastie par lambeaux à effet contrarié, leçon recueillie par Hubert. (*Journal d'Ophthalmologie*, février 1872.)

RUAUX (Albert), Ectropion de la paupière inférieure consécutif à une nécrose du maxillaire supérieur et de l'os malaire (*Journal d'Ophthalmologie*, juin 1872).
SAUNDERS (J. C.). Treatise on some practical points of the Diseases of the Eye, p. 41. London, 1811.
GUTHRIE (G. J.), Lectures on the operative Surgery of the Eye, London 1823, p. 51; 2e édit., 1827.
AMMON, Dessen *Zeitschr. fur die Ophthalmologie*, Dresden, III Band 1833, p. 1247.
CUNIER (Fl.), De la division sous-cutanée de l'orbiculaire des paupières dans l'entropion et l'ectropion spasmodique (*Annales d'oculist.* Bruxelles, 1841, t. V, p. 264).
GERDY, Recherches historiques et pratiques sur le renversement des cils (*Journal de chirurgie*, Paris 1844, p. 225).
GAILLARD (de Poitiers), *Bull. de la Soc. méd. de Poitiers*, 1844.
BOWMAN, Braithwaite's *Retrospect of Medicine and Surgery*, vol. XXIII, p. 264, London, 1851.
GOYRAND (d'Aix) et NÉLATON, *Ann. d'ocul.* Bruxelles, t. XXXIV, p. 176.
ARLT, Die Krankh. des Auges. Prag, Band III, 368.
RAU, Behandlung des Entropiums durch Ligatur ohne Ausschneidung eines Hautstuckes (*Archiv fur Ophthalmologie*, Berlin, 1855, Band I, Abtheilung 2, Seite 176).
MACKENZIE, t. I, p. 315, 316.
STREATFIELD, *Ophth. Hospit. Reports*, 1858, p. 121.
VOILLEMIER, Clinique chirurgicale, p. 321-338, 1862.
WILLIAMS (J.), of Cork, On a new and effectual cure for Entropion and Trichiasis (*Dublin Hospital Gazette*, 15 Jan. 1861, et *Ophthalmic Hosp. Reports*, London 1861, vol. III, p. 219).
ANAGNOSTAKIS, *Comptes rendus de la Société de médecine d'Athènes*, 1865.
DE GRAEFE, *Congrès ophthalmologique de Heidelberg*, 1868.
SOELBERG WELLS, Treatise on the Diseases of the Eye, London 1869.
DURAND, *Gaz. méd. de l'Algérie.*
BUROW, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1873.
BERLIN (E), Uber ein neues Operations verfahren bei Entropium des oberen Lides (*Archiv fur Ophthalmologie*, Berlin, 1872, Band XVIII, 91).
WARLOMONT, Nouveau procédé opérat. pour la cure de l'entropion et du trichiasis de la paupière supérieure (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. VIII, et *Ann. d'ocul.*, Bruxelles 1874, t. LXXI, p. 221).
CHEVILLON, id. p. 280.
BRIÈRE (du Havre), De l'entropion de la paupière supérieure; plusieurs cas opérés par le procédé de Snellen simplifié, 1878, in-8.
ROUTIER et ARNOZAN, De la cautérisation linéaire des paupières contre le blépharospasme et l'entropion (méthode Cusco). (*France médicale*, 6 mars 1878.)
GAYE (F.). De l'entropion et d'un nouveau procédé opératoire, thèse, Paris 1878.
VACCA BERLINGHIERI, Nouvelle méthode de guérir le trichiasis (*Annali universali di medicina*. Octobre, Novembre 1825, et *Arch. gén. de méd.*, t. IX, 1825),
CHAMPESME, *Revue méd. franç.* 1826.
SOLERA, (G.), Traitement du trichiasis par la potasse caustique (*Annali univ. di medicina*, Août 1829, et *Arch. génér. de méd.*, t. XXI, p. 418).
ZANERINI, Dissertatio sopra Trichiasi, Pavia, 1829.
BOURJOT-SAINT-HILAIRE, Réflexions sur les différentes manières d'opérer le trichiasis (*L'Esculape* et *Ann. d'oculist.*, Bruxelles 1840, t. III, p. 93).
FRONMULLER, (Walther u. Ammon *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, Band XXVI, 2 Heft, S. 280).
JÄSCHE, *Medic. Zeitung. Russlands* n° 9, 1844.
ARLT, *Prager Vierteljahrschrift*, Band VII, 1845 und Krankheiten des Auges, 1851, Band I.
CORNAZ (E.), Matériaux pour servir à l'histoire des anormités congénitalés des yeux et de leurs annexes (*Ann. d'ocul.*, 1852, t. XXVII, p. 85-119).
SICHEL, Iconographie ophthalmologique 1852-1859, pl. III, XLVI, LXX, p. 666.
ANAGNOSTAKIS, *Ann. d'oculist.*, 1857, t. XXXVIII, p. 5.
STREATFIELD, *Ophthalmic Hospital Reports*, 1857-1859, p. 121; 1860-1861, p. 8 et 1864 p. 105.
DEHOUBAIX, Des causes de l'inefficacité de certaines opérations pratiquées pour le trichiasis; nouveau procédé (*Presse médicale belge*, 29 décembre 1861, et *Ann. d'oculist.*, Bruxelles 1862, t. XLVII ou 8e série, tome VII, p. 285).
DE GRAEFE, *Archiv. fur Ophthalmologie*, Berlin 1864, Band X, Abth. 2, p. 223
SNELLEN, Zehender's *Klinische Monatsblätter*, p. 33, Stuttgart 1872.
SPERINO (fils), Broch. in 8, avec 2 fig., Turin 1872.

Dermatoses.

KIRCHLER, *Heidelb. med. Annalen*. 1831, Band VII.
SICHEL, *Revue médicale*, Avril 1847.
EBERT, *Berliner Klin. Wochenschrift*, p. 34, 1855.
GRAEFE (DE), *Archiv. fur Ophthalmologie*, Berlin 1858, Band IV, Heft 2.
GRAEFE (DE), *Archiv. fur Ophthalmologie*, 1860, Band VII, 119-121.
BÄRENSPRUNG, *Annalen des Charité Krankenhauses*, Berlin, vol. IX, X, XI, 1861, 1869.
WYSS et SCHIFFER, Virchow's, *Arch. fur pathol. Anat.*, vol. XXXV, Heft, 3, p. 415.
BOWMAN, *Ophthalm. Hosp. Reports*, vol. VI.
HUTCHINSON. A clinical Report on Herpes zoster frontalis (*London Ophthalmic Hosp. Reports*, vol. V, part. 3, vol. VI, part. 3-4). *Med. Times* 1867, p. 432 et *Dubl. Quarterly Rewiew* 1867.
BOWMAN *ibid.*, vol. VI part. 1-2.
MOERS, *Arch. f. Klin. Medicin.*, Band III, 1867, p. 162.
WECKER (de) et HASNER, *Klinische Monatsbl. fur Augenheilkunde*, 1869, IX Jährg. p. 331.
JAESCH, Dissertation inaugurale, Breslau 1869.
MESSEDAGLIA et LOMBROSO, Virchow's und Hirsch's *Jahresbericht*, 1869.
BRUNS (P.), Dissertat. inaugur. Tubingen, 1870.
WEIDNER, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1870.
HOCKS, Dissert. inaugur. Bonn. 1871.
WEISS, Beitrag zur Kenntniss des Herpes zoster (*Archiv fur Heilkunde*, 1871, Heft 4 u. 5).
HORNER, *Archiv. der Heilkunde*, 1871.
HEBRA et KAPOSI, Virchow's *Handb. der spec. Pathol. und Therap.* Band III, 1872; trad. franc par Doyon.
BILLROTH, *Arch. fur Klin. Chirurgie*, B. IX, p. 547 et B. XI, p. 230.
HYBORD. Du zona ophthalmique et des lésions qui s'y rattachent, Paris 1872.
GOSSETTI, *Annali di ottalmologia*, 1872.
COPPEZ (J.) (de Bruxelles), Du zona ophthalm. et des altérations oculaires qui en dépendent (*Ann. d'ocul.*, Bruxelles 1873, t. LXIX, p. 197-234).
GAYAT, De l'eczema des paupières (*Annales de dermatologie*, Paris 1873, t. V).
MOOREN, Ophthalmologische Mittheilungen, Berlin 1874.
MICHEL. Gräfe's und Saemisch *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*, Leipzig 1875, B. IV., p. 422.
VERNEUIL, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 1-3, 1877.

Tumeurs.

SICHEL, Du milium palpébral (*Moniteur des hôpitaux* 1853, n° 55 et 63).
LABOULBÈNE (A.), Sur le naevus en général et sur une modification particulière observée dans un naevus de la paupière supérieure, thèse, Paris 1854, n° 38. — Traité d'anatomie pathologique descriptive et historique. Paris, 1879, p. 365, fig. 175.
WEBER (O.), *Handbuch der allgemeinen und spec. Chirurgie* von Pitha u. Billroth, Erlangen 1866, Band III.
THOMAS (de Tours), Des tumeurs des paupières, thèse de doctor., Paris 1866.
BROCA (P.), Traité des tumeurs, Paris 1869, t. II, p. 183.
VERNEUIL (A.), De l'écoulement sanguin dans certaines opérations pratiquées sur la face (*Arch. gén. de méd.*, Paris, Oct. 1870, p. 391).
GALEZOWSKI, De quelques tumeurs des paupières et des conjonctives (*Journal d'ophthalmologie*, 1872, p. 129).
KNAPP, On the operative Treatment of vascular Tumors of the Eyelids and anterior part of the Orbit (*Archives of Ophthalmology and Otology*, New-York 1876, vol. V, p. 514).

Vices de conformation.

AMMON (Von), art. Epicanthus. *Berliner Encyclopaedisches Wörterbuch der medic. Wissenschaft.* Band II 1832..
RADIUS, art. Epicanthus. *Handwoerterbuch der gesammten Chirurgie und Augenheilkunde* von W. Walther, Jaeger und Radius. Leipzig 1837, Band II.
LEUCKART, Unters. uber den Zwischen Kieferbein des Menschen, Stuttgart 1840, S. 47.
FRITZE u. REICH, Die plastiche Chirurgie. Berlin 1845, pl. XXVI.
SICHEL, *Union médicale* 1853, n°s 89 et 93; *Annales d'oculistique*, 1853, t. XXIX, p. 211, 285. Iconographie ophthalmologique. Paris 1852-1859, pl. LXVI, LXIX, p. 640.
GRAEFE, *Arch. fur Ophthalmologie*, 1858, Band IV, p. 269.
WECKER (DE), Études opthalmologiques, Paris 1863, t. I, p. 619 et 684.
WEBER (O.), *Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie* von Pitha und Billroth I, III.

WECKER, in Knapp und Moos, *Archiv fur Aug. und Ohrenheilkunde* p. 126. 1869.
PFLÜGER, *Klin. Monatsblätter fur Augenheilkunde*, 1872.
CROSNIER (Ernest), Étude sur quelques cas de monstruosités fœtales avec anomalies du côté de la face, de l'appareil oculaire, etc., thèse, Paris 1875.
MANZ, In Graefes und Saemisch *Handbuch der Augenheilkunde*, Leipzig Band II, 1875, p. 107.
POLAILLON, *Bull. Soc. de chir.* 1875, p. 58.
KRASKE, Zur Casuistik der retardirten intra-uterinem Verschmelzung von Gesichtpalten (*Arch. f. Klin. Chirurgie*, Berlin, 1877, Band XX, p. 396-402, Tafel VI).

Bléphnroplastie.

PETERS, De blepharoplastie, Lipsiae 1818.
DZONDI, Hufeland's *Journal der pract. Heilkunde*, 1818.
DE GRAEFE (père), Dessen *Journal*, 1818, T. II, p. 8.
FRICKE (J.-C.-G.), Bildung neur. Augenlieder, Hamburg, 1829, avec pl.
JÜNGKEN (J.-C.), Die Lehre von den Augenoperationen, Berlin, 1829, p. 267.
DREYER (J.-F.), Nova Blepharoplastices methodus, descripta Dissertat. inaug. Vindobonae, 1831, avec 2 pl.
DIEFFENBACH, Casper's *Wochenschrift fur die gesammte Heilkunde*, 1834, p. 8.
RIGAUD (Ph.), De l'anaplastie des lèvres, des joues et des paupières, thèse de concours, Paris, 1841.
BLASIUS, *Berliner med. Zeitschrift*, 1842.
BUROW, Beschreibung einer neuen Transplantations-Methode. Berlin, 1856, avec une planche.
DENONVILLIERS, Ectropion (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 6 février 1856, 2 avril, 4 juin 1856, p. 399, 465 et 547). — De la méthode autoplastique par pivotement appliquée à la restauration des paupières (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1863 et *Bull. de thérap.* t. LXV, p. 110, fig.).
CASSIUS (Léon), De la blépharoplastie (procédé Alph. Guérin), thèse de doctorat, Paris 1865, n° 108.
KNAPP, Fall von Plastik des unteren Lides durch horizontale Verschiebung des ausseren Lidtheiles (*Arch. fur Ophthalmol*, Berlin, 1867, t. XIII, S. 183).
SZYMANOWSKI, Handbuch. der operative Chirurgie., Braunschweig, 1870.
KNAPP, On the operation for traumatic Colobomata of the Eyelids (*Archiv of Ophthalmology*, New-York, 1876, vol. V, p. 18).
CHAUVEL (J.), Précis d'opérations de chirurgie, Paris, 1877.
MALGAIGNE, Manuel de médecine opératoire, 8e édition, par Léon Le Fort, 2e partie, 1877.

F. PANAS.

PAVOT. — Le genre *Pavot* (papaver) comprend un assez grand nombre d'espèces utilisées en médecine soit pour l'extraction de l'opium, soit à cause des propriétés de leurs fleurs, de leurs feuilles et de leurs fruits. Les plus importantes de ces espèces sont : le pavot blanc, le pavot noir, le pavot d'orient, et le pavot rouge sauvage ou coquelicot.

Pavot blanc. — Cette espèce désignée par les auteurs sous les noms de *papaver somniferum* L., *papaver album* Lob., *papaver officinale* Gmel., comprend elle même plusieurs variétés qui se distinguent entre elles par la couleur des fleurs, la forme de la capsule, l'aspect et la coloration des graines ; ses caractères généraux sont les suivants :

Plante annuelle, haute de 1 à 2 mètres, à tige ronde, lisse et droite, munie de feuilles amplexicaules, oblongues, sinueuses, irrégulièrement lobées.

Les fleurs sont solitaires à l'extrémité de la tige et des rameaux ; d'abord pendantes, elles se redressent au moment de l'épanouissement ; elles se composent de deux sépales glabres et caducs et de quatre pétales d'une belle couleur blanche, grands et étalés. Le fruit est une capsule indéhiscente, ovoïde ou sphérique, parfois assez déprimée pour être plus large que haute ; il renferme des graines très-nombreuses, blanchâtres, petites, presque translucides et réticulées.

Les fruits secs, désignés vulgairement sous le nom de *têtes de pavot*,

varient de dimension : ils ont en général de 10 à 12 centimètres de hauteur sur 6 à 8 centimètres de diamètre et sont surmontés par une couronne en forme de disque, marquée de rayons stigmatiques disposés en étoile autour d'un axe central ; ces rayons sont au nombre de 10 à 12.

Ces capsules sont recueillies un peu avant la maturité, alors que, devenues d'un vert tirant un peu sur le jaune, elles ont atteint leur entier développement et que les sucs qu'elles renferment possèdent encore toute leur énergie. En se desséchant, elles deviennent presque blanches.

La tête de pavot est formée par une seule loge, dont les parois internes portent autant de lames saillantes verticales qu'il y a de rayons stigmatiques sur le disque ; ces fausses cloisons sont des placentas pariétaux qui portent une multitude de petites graines réniformes. Linné estimait à 32 000 le nombre des graines que peut renfermer une forte tête de pavot.

Dans le pavot qui nous occupe, ces graines restent renfermées dans la capsule qui est indéhiscente. A cette sorte de tête de pavot on substitue souvent les capsules produites par le pavot blanc à capsules déprimées (*papaver album depressum*) variété qu'on cultive spécialement pour l'usage de la droguerie à Aubervillers, Gonesse, etc,.

Cette variété de pavot ne diffère de la précédente que par la forme de la capsule qui se déprime fortement à sa base et à son sommet, de sorte qu'elle devient notablement plus large que haute. Les parois sont aussi plus épaisses, plus compactes et plus riches en sucs que celles des fruits de la première variété. Les semences ne présentent pas de différence appréciable.

C'est dans les parois de la capsule et dans la couche moyenne du péricarpe que se trouvent les vaisseaux laticifères, qui renferment le suc, blanc à l'état frais, brun quand il est sec, auquel les têtes de pavot doivent leur activité ; on les distingue facilement au microscope. Ces vaisseaux laticifères forment un système très-compliqué, composé de cellules enlacées de manière à produire des faisceaux considérables. La couche extérieure de la capsule n'a rien d'intéressant : elle est formée d'un épiderme à cellules petites dont les parois sont épaisses ; la cuticule est mince et présente de nombreux et larges stomates.

Le suc du pavot renferme de la morphine et tous les autres principes actifs de l'opium. L'opium lui-même est, comme on sait, le suc épaissi des pavots cultivés en Orient, suc dont on provoque la sortie au moyen d'incisions transversales et superficielles faites aux capsules encore vertes (*Voy.* Opium, t. XXIV, p. 623).

La culture du pavot blanc, faite en vue de la récolte de l'opium, a été tentée en France d'abord par Belon, puis par Deslongchamps, aux environs de Dreux, en 1808, par Piédefer et Petit à Provins, et enfin par le général Lamarque, dans les Landes, en 1827. Simon et Hardy essayèrent, de 1843 à 1845, de transporter cette culture en Algérie ; malheureusement la mauvaise qualité de l'opium qu'ils obtinrent ne leur permit pas de continuer fructueusement ces tentatives.

Vers la même époque, Aubergier, à la suite de ses recherches sur le lactucarium, entreprit, à Clermont-Ferrand, une série d'études sur les dif-

férentes variétés de pavot somnifère. Son choix se porta principalement sur le *pavot blanc* à capsule déprimée et sur le *pavot pourpre*. Les résultats remarquables qu'il obtint avec ces deux espèces sont consignés dans un important travail (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1855, t. XIX). Il démontre, en effet, qu'il est possible d'obtenir en France, au moyen du pavot blanc, un opium renfermant plus de 8 pour 100 de morphine, et que le pavot pourpre donne un opium variant de 10,69 à 11,23 pour 100 de morphine, c'est-à-dire assez régulièrement 10 pour 100, à la condition toutefois que la récolte se fasse à la même époque de maturité de la capsule. Une variété de pavot blanc à graines noires lui a fourni un opium, de première récolte, donnant 17,83 pour 100 de morphine pure, et un autre, de seconde récolte, en renfermant 14,78 pour 100. Un pareil opium ne saurait donc être comparé qu'au meilleur opium de Smyrne. Mais le pavot qui le fournit possède une coque tellement mince qu'il est impossible de l'inciser sans traverser l'endocarpe, et la graine est alors compromise. En 1844, 2 hectares, 76 de terrain ont pu fournir 13 kilog. d'opium sec de pavot pourpre, et Aubergier estimait à 17 francs environ le prix de revient du kilogramme. Malgré ces encourageants résultats et ces efforts, l'opium indigène ne se trouve pas dans le commerce, et il est probable que le prix élevé de la main-d'œuvre empêchera toujours en France l'extraction économique de l'opium.

Pavot noir. — Ce pavot est regardé par la plupart des botanistes comme une simple variété du précédent ; on l'a désigné sous les noms de *papaver somniferum* β., *papaver nigrum* Lob. Il ressemble, en effet, beaucoup au pavot blanc, dont il diffère par ses feuilles plus foncées, ses pétales rouge-violacé pâle avec une tache noirâtre à la base, ses capsules arrondies et déhiscentes. Cette déhiscence s'effectue par de petites valves qui se forment au sommet de la capsule, à la base du disque, dans l'intervalle des placentas : par suite de l'allongement des lames qui unissent les trophospermes aux stigmates, le disque est soulevé et les graines peuvent s'échapper par les petites fenêtres qui correspondent chacune à une fausse loge de l'intérieur.

Ce pavot se rencontre souvent dans les jardins, où il se sème à l'automne. On le cultive en Belgique, en Allemagne et dans le nord de la France, non pour ses capsules qui sont inusitées et qu'on ne rencontre pas chez les herboristes, mais pour ses graines qui fournissent l'huile blanche ou l'*huile d'œillette*. Ce nom est la traduction du mot italien *olietto*, petite huile.

En France, Cambrai et Arras sont les deux marchés principaux de l'huile d'œillette.

On distingue dans le commerce deux sortes de cette huile : l'huile comestible ou huile blanche, l'huile de fabrique ou huile rousse.

La première est le résultat d'une première expression ; elle possède une densité de 0,925 à 15° et se solidifie à — 18°. Elle rancit très-difficilement, aussi est-elle fréquemment utilisée en pharmacie, dans tous les cas où le codex ne spécifie pas l'emploi d'huile d'olive. Elle se dissout dans

25 parties d'alcool froid et 6 parties d'alcool bouillant. Elle est très-siccative et employée en peinture fine.

Le réactif Boudet (acide azotique chargé d'acide hypo-azotique) la colore en jaune clair; l'acide sulfurique lui donne une coloration jaune terne.

On a cru pendant longtemps que cette huile était narcotique, mais il n'en est rien. Elle est impropre à la fabrication des emplâtres, ceux-ci étant trop mous, siccatifs à l'air en acquérant une rancidité très-désagréable.

Pavot d'Orient. — Cette espèce a été rapportée d'Arménie par Tournefort; elle possède une racine pivotante très-vivace, qui produit tous les ans une ou plusieurs tiges de 0^m 50 à 0^m 70 de hauteur; les feuilles, les tiges, les pédoncules et les calices sont couverts de poils rudes; les pétales, très-grands, sont d'un rouge foncé, avec une tache pourpre à la base; les étamines, très-nombreuses, sont terminées par des anthères d'un violet noirâtre; l'ovaire est turbiné, lisse et surmonté de 12 à 16 stigmates d'un violet foncé. La capsule est déhiscente, turbinée; comme dans l'espèce précédente, elle renferme des semences noires.

Le pavot d'Orient ne semble pas cultivé dans l'Asie mineure en vue de l'extraction de l'opium; il renferme de la morphine dans toutes ses parties et surtout dans sa capsule. D'après Petit, 100 parties d'extrait alcoolique obtenu au moyen des capsules vertes auraient fourni 3 parties de morphine.

Pavot rouge sauvage ou **coquelicot**. Cette espèce constitue le *papaver rhœas* de Linné; elle est commune, comme on sait, dans tous nos champs de blé, où elle produit le plus charmant effet dans la belle saison; elle croît, du reste, dans toute l'Europe.

On l'appelle vulgairement *coquelicot, rose de loup, ponceau, pavot-coq, schnute*. Elle se compose d'une racine annuelle, pivotante, surmontée d'une tige haute de 30 à 60 centimètres, chargée, ainsi que les feuilles, de poils rudes. Les fleurs sont portées à l'extrémité de la tige et des rameaux par de longs pédoncules. Le calice est formé de deux sépales velus, opposés, caducs. La corolle est formée de 4 pétales qui sont d'un rouge éclatant, avec ou sans tache à la base. La culture peut, du reste, doubler les coquelicots et altérer leur nuance, de façon à donner toutes les teintes depuis le pourpre jusqu'au blanc. Les étamines sont en nombre considérable. Le gynécée est composé d'une dizaine de feuilles carpellaires, unies en un ovaire porté par un court pédicule. Le fruit du coquelicot est une petite capsule glabre couronnée par un disque à dix rayons, à déhiscence poricide, à graines petites et presque noires.

Le Coquelicot est le Μήκων ῥοιάς de Dioscoride; les anciens ne le distinguaient pas du *papaver dubium*, dont les fleurs sont plus petites et plus pâles. A l'époque de Dodonœus (1550), ses pétales étaient employés par les apothicaires.

En médecine on n'emploie aujourd'hui que les pétales du Coquelicot. Ils ne renferment pas de morphine, ni aucun des autres alcaloïdes de l'opium. Hesse y a découvert un alcaloïde particulier, qu'il a désigné sous le nom de *rhœadine* et auquel il assigne la composition $C^{42} H^{21} Az^2 O^{12}$.

Ce corps, répandu dans toute la plante, est cristallisable, incolore, dépourvu de saveur, il n'est pas toxique; à peu près insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, la benzine et l'ammoniaque, il se dissout dans les acides faibles. Sa solution sulfurique ou chlorhydrique se colore en rouge magnifique au bout d'un certain temps ; cette coloration qui est détruite par les alcalis, reparaît quand on acidule la liqueur.

La matière colorante du coquelicot est encore imparfaitement connue. D'après les expériences de Meïer, exécutées en 1846, elle consisterait en deux substances amorphes, les *acides rhœadique* et *papavérique*.

Cette matière est soluble dans l'eau et dans l'alcool, mais non dans l'éther. La solution aqueuse n'est pas précipitée par l'alun ; elle est colorée en brun par les sels ferriques et par les alcalis, et elle donne un précipité violet sombre avec le sous-acétate de plomb.

Les emplois du coquelicot sont peu nombreux. Les arabes combattent l'insommie en mangeant de la graine de coquelicot pilée dans du miel.

En France, on emploie rarement l'*infusé* préparé avec 5 grammes de pétales pour 1000 d'eau bouillante. Le *sirop* de coquelicots se prépare en faisant infuser pendant 6 heures 100 grammes de pétales dans 10,000 d'eau bouillante, passant avec expression, et faisant un sirop dans la proportion de 190 de sucre pour 100 de colature.

Le coquelicot fait partie des espèces béchiques, avec les fleurs de guimauve, de pied de chat et de tussilage.

Ses pétales entrent également dans la composition du sirop d'Ipecacuanha composé ou de Desessarts, du sirop de Lamouroux, dans la formule des espèces pectorales et des espèces sudorifiques pour infusion de Soubeiran.

Usages pharmaceutiques. — Toutes les parties du pavot somnifère, feuilles, tiges, contiennent les mêmes principes narcotiques que les fruits (capsules), mais en moins grande proportion. Quant aux capsules elles-mêmes, elles paraissent renfermer tous les composants de l'opium, quoique en moindre proportion. Or on sait que le suc de pavot frais, qui fournit l'opium, contient, sous forme d'émulsion, de la cire, de la pectine, de l'albumine, des sels calcaires insolubles, du sucre, des acides particuliers (méconique, thébolactique) combinés à divers alcaloïdes, dont le nombre s'élève aujourd'hui à *seize*.

Les grosses capsules sont, en général, plus riches en sucs concrets que les moyennes. D'après les données approximatives fournies par Meurein, l'extrait de pavot équivaut, pour la morphine, qu'il contient à $\frac{1}{8}$ environ de l'extrait d'opium du Codex ; mais il ne faut accorder qu'une confiance médiocre à cette relation, car la composition des pavots varie avec l'époque à laquelle ils ont été récoltés et avec le climat dans lequel la plante a crû. On prétend que les pavots du Midi sont plus actifs que ceux du Nord.

Quoi qu'il en soit, les capsules doivent être récoltées avant la maturité des graines, lorsqu'elles sont très-succulentes, et au moment où la teinte du péricarpe va passer du vert au vert-blanchâtre.

L'usage des têtes de pavot est fort ancien, et on les cultivait dans un

but médical, à une époque fort éloignée de nous, dans toutes les régions situées à l'est de la Méditerranée. Mesué, qui vivait en l'an 1015 après Jésus-Christ et qui avait étudié à Bagdad, recommandait le sirop de pavot comme sédatif contre le catarrhe et la toux. Une formule de ce sirop est inscrite dans le Ricettario Fiorentino, la plus ancienne pharmacopée officielle (1498), sous le nom de *siroppo di papaveri simplici di Mesue*.

De nos jours, les têtes de pavot servent à préparer une décoction que l'on fait entrer dans la préparation de quelques *potions*, et dont on se sert fréquemment à l'extérieur en *gargarismes*, *lotions* ou *fomentations*; La dose est de 30 grammes de capsules sèches pour 1 litre d'eau. En *lavement*, on le prescrit à la dose de 15 à 20 grammes.

Elles sont la base des préparations suivantes :

Extrait de pavot. On le prépare en faisant macérer les capsules concassées dans de l'alcool à 60°, filtrant et évaporant en consistance d'extrait. Le rendement est d'environ 17 0/0. Cet extrait hydro-alcoolique est plus actif que l'extrait aqueux, dont le rendement est égal à 25 0/0. On peut dire qu'il est environ huit fois moins actif que l'extrait d'opium du Codex.

Sirop de pavot blanc. — Ce sirop était inscrit au Codex de 1837, qui indiquait de le préparer avec :

Extrait alcoolique de pavot	1
Eau distillée	8
Sirop simple	100

On sait qu'il a été remplacé dans le Codex de 1866 par le sirop diacode, lequel renferme 1 centigramme d'extrait d'opium par 20 grammes de sirop simple.

Ajoutons enfin que les feuilles fraîches de pavot entrent dans la confection du *Baume tranquille* et de l'*Onguent populeum*, et que les feuilles desséchées font partie des *espèces narcotiques*.

Autres papavéracées. — D'autres papavéracées font aussi partie de la matière médicale; citons parmi les plus importantes : la *sanguinaire*, l'*argémone*, et la *grande chélidoine*.

La sanguinaire du Canada (*Sanguinaria Canadensis*) croît spontanément dans l'Amérique du Nord, depuis le Canada jusqu'à la Floride; son rhizome seul est employé en pharmacie; gros comme le doigt, il renferme un suc rouge de sang, d'une saveur âcre et brûlante. Sa poudre agit comme émétique à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Dana en a extrait un alcaloïde qu'il a désigné sous le nom de *sanguinarine*, dont les sels sont rouges, très-solubles dans l'eau, d'une amertume prononcée; le tannin les précipite en rouge jaunâtre.

L'argémone du Mexique (*Argemone mexicana*) croît non-seulement dans l'Amérique septentrionale, mais aussi en Afrique et dans l'Inde; toute la plante est gorgée d'un suc jaune, caustique et amer, dans lequel Charbonnier a trouvé de la morphine; ses fleurs sont employées comme somnifères; ses grains renferment en abondance une huile siccative qui purge à la dose de 10 à 20 gouttes.

La grande chélidoine ou éclaire (*Chelidonium majus*) est une plante vivace qu'on rencontre fréquemment dans les haies ; elle est répandue dans toute l'Europe, ses pétales sont jaunes et cruciformes.

Toutes les parties de cette plante possèdent une odeur nauséeuse et renferment un suc jaune foncé, abondant et caustique, dont on se sert pour détruire les verrues ; il a même été employé pour faire disparaître les taies de la cornée, et c'est probablement de là qu'est venue le nom d'*éclaire*. On employait jadis la Chélidoine comme hydragogue et on l'a conseillée récemment dans certaines maladies de la peau.

Suivant Probst, on trouve dans le suc de la Chélidoine les mêmes principes actifs que dans celui du glaucier jaune.

Quant aux diverses plantes désignées sous le nom de *Pavot cornu*, elles appartiennent au genre *glaucium*. La plus commune est le *glaucium flavum* ou glaucier jaune, qui croît abondamment dans les lieux sablonneux et humides de l'Europe tempérée. Il a tout à fait l'aspect et le port du pavot ; mais ses pétales sont de couleur jaune, et son fruit siliqueux de forme particulière lui a fait donner le nom de pavot cornu. Il est, en effet, en forme de corne et long de 15 à 20 centimètres, s'amincissant jusqu'à son extrémité ; il se termine par un stigmate granulé et épais ; il est séparé en deux loges par une cloison spongieuse, dans laquelle sont nichées les graines.

Toute la plante est gorgée d'un suc jaune, âcre, vénéneux et même caustique comme celui de la grande chélidoine. D'après Probst, ce suc renfermerait deux alcaloïdes particuliers, qu'il a désignés sous les noms de *Chélérythrine* et de *Chélidoxanthine*. Le premier de ces deux corps est probablement identique avec la *Sanguinarine* de Dana, principe actif de la *Sanguinaire* du Canada.

L'albumen de la graine du Glaucium flavum contient une grande quantité d'huile, qui, d'après Cloëz, est complétement dépourvue d'âcreté et qui pourrait rendre à l'industrie des services signalés.

On trouve aussi dans les mêmes lieux deux autres espèces de glauciers, le *Glaucium fulvum* à pétales rouge pâle, et le *Glaucium corniculatum*, plante velue, dont les fleurs sont rouge écarlate.

Tous ces pavots cornus sont inusités, à l'exception du premier, qui sert parfois, dans les campagnes, à panser les ulcères des bêtes à cornes.

GUIBOURT (J. B. G.), Histoire naturelle des drogues simples.
PLANCHON (G.), Traité pratique de la détermination des drogues simples.
PETIT, Mémoire sur le pavot d'Orient (*Journ. de pharm.*, t. XIII).
TRÉCUL, *Ann. sc. nat.* 1866, t. V.
BAILLON, Histoire des plantes, t. III.
CLOËZ, *Ann. chim. et phys.*, sér. 3, t. LIX.
WURTZ, Dictionnaire de chimie, t. I.
PROBST, *Annalen der Chem. und Pharm.*, t. XXIX, et XXXI.
AUBERGIER, *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIX.

E. VILLEJEAN.

PEAU. — Anatomie. — I. DISPOSITION GÉNÉRALE. — La peau est l'enveloppe du corps. Cette enveloppe semble avoir pour fonctions prin-

…les, d'abord, de protéger les organes intérieurs, et, en second lieu, de … le système nerveux central en rapport immédiat avec les choses … C'est donc un organe à la fois de protection et de sensibilité : …ctions, la peau a encore un rôle important comme organe

… toute l'étendue de la surface du corps ; elle n'est in… niveau des muqueuses, c'est-à-dire à la conjonctive, … aux conduits auditifs, à l'orifice buccal, à l'anus, aux ori… génitales et des glandes mammaires. Ces muqueuses con… la peau, quoique ayant au premier aspect un caractère tout différent, ont une structure très-analogue : la partie superficielle, épithéliale, change, mais la partie profonde, dermique, reste la même.

La peau est construite d'après un plan organique très-simple, identique chez tous les vertébrés, quelles que soient les différences considérables de l'aspect extérieur. Rien n'est plus intéressant que de voir combien, par les modifications d'organes accessoires, le plan primitif demeurant le même, la nature a fourni aux usages les plus divers.

Pour l'homme et les mammifères, les organes accessoires de la peau sont des glandes, des poils et des ongles, dont la description se trouve aux articles Ongles (t, XXIV, p. 539), Pileux (système) et Sueur.

La surface libre de la peau, chez l'homme, présente des rides et des sillons multiples. Au niveau des articulations, ces lignes sont très-manifestes, et, selon que l'articulation est étendue ou fléchie, elles apparaissent du côté de l'extension ou du côté de la flexion. On a distingué les plis dus à la contraction des muscles, *plis musculaires*, et les plis dus aux mouvements des articulations, *plis de locomotion* (Cruveilhier). A l'extrémité des doigts, on voit des rides d'une autre nature : ce sont de petits sillons rangés suivant un ordre très-régulier, et qui tiennent à la disposition linéaire des papilles du derme. Bichat distinguait une autre espèce de rides, dues à la fonte du tissu sous-cutané dans la vieillesse, ou à la distension exagérée de la peau après une grossesse ou une ascite.

La face profonde de la peau est unie aux organes voisins par du tissu cellulaire dont la consistance est variable. Ce tissu cellulaire sous-cutané ne fait jamais défaut ; mais en certains points, comme par exemple à la paume de la main, il est fibreux et aponévrotique, si bien que la peau ne peut en être détachée que par une dissection minutieuse. Au contraire, dans d'autres régions, aux parois thoraciques, aux paupières, au scrotum, au pénis, le tissu cellulaire est à grandes mailles, très-lâche, et glisse très-facilement, en sorte qu'on peut décoller la peau sur une grande étendue avec le manche du scalpel. En certains points, par suite de frottements continuels et exagérés, ce tissu cellulaire lâche a disparu peu à peu, et est devenu analogue à une véritable séreuse (bourses muqueuses professionnelles). Quoi qu'il en soit, la connaissance exacte de l'adhérence particulière de telle ou telle région de la peau est indispensable au chirurgien, non-seulement pour les autoplasties, mais encore pour bien d'autres opérations (amputations, hernies étranglées, etc.).

C'est par l'intermédiaire de ce tissu sous-cutané que la peau reçoit les vaisseaux qui la nourrissent : lorsqu'il est détruit dans une trop grande étendue, la peau se sphacèle, car elle ne peut plus recevoir une irrigation sanguine suffisante à sa nutrition.

La peau est formée par la superposition de deux couches d'épaisseur variable : une couche superficielle qui est l'épiderme, une couche profonde qui est le derme, munie de vaisseaux et de nerfs.

II. Derme. — 1. *Disposition générale.* — C'est Malpighi qui a le premier bien décrit la structure de la peau. Il a divisé la peau en deux couches, une *couche épidermique*, et une *couche dermique* ou *chorion*. Cette distinction, fondée sur une observation anatomique exacte, n'a pas été changée depuis.

Le chorion ou derme, n'est qu'une trame de tissu lamineux, dans laquelle viennent se terminer des nerfs et des vaisseaux. Il n'a donc pas par lui-même de grande importance ; mais il en acquiert par la présence des papilles sanguines ou nerveuses, qui en font un organe éminemment vasculaire et sensitif.

L'épaisseur du derme proprement dit varie de 0mm,60, à 1mm,5 : il a donc en général 1 millimètre, épaisseur considérable relativement à l'épiderme. Il est formé par un tissu fibroïde et résistant, qui est véritablement la charpente de la peau (Breschet). Les poils, les conduits excréteurs des glandes sébacées et des glandes sudoripares le traversent de l'intérieur à l'extérieur, et il est parcouru dans son épaisseur par un riche réseau de nerfs et de vaisseaux artériels, veineux, capillaires et lymphatiques.

Sa face profonde se continue avec le tissu cellulaire sous-cutané par des filaments plus ou moins consistants.

Sa face externe ou superficielle est hérissée de petites élévations régulières qu'on a nommées *papilles*, et qui ont fait donner à la couche superficielle du derme le nom de *corps papillaire*, par opposition à la couche profonde qu'on a appelée *corps réticulaire*.

Le corps réticulaire est plus épais que le corps papillaire, surtout chez les sujets gras. On y trouve des faisceaux de fibres lamineuses très-serrées, qui circonscrivent des aréoles où vient se loger la graisse. Ce réseau est très-dense, et forme la partie la plus résistante du derme, aussi bien pendant la vie qu'après la mort : c'est cette partie de la peau qui acquiert par le tannage une résistance si remarquable.

Outre les fibres lamineuses, le derme contient encore beaucoup de fibres élastiques qui, très-nombreuses en dedans, deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on se rapproche de l'épiderme.

C'est la présence de ces fibres lamineuses et de ces fibres élastiques qui donne à la peau ses propriétés de tissu, et qui permettent de la considérer comme l'enveloppe élastique et protectrice du corps.

Les papilles de la peau présentent de grandes variétés selon les régions qu'on examine. Sappey les a rangées, suivant leur volume, en quatre groupes. Les grosses sont au mamelon et à la couronne du gland ; le

moyennes, sur la paume des mains et à la plante des pieds. Les petites se voient aux lèvres, aux organes génitaux externes de la femme, à la surface du gland chez l'homme, dans les deux sexes, à la face dorsale des doigts. Partout ailleurs les papilles de la peau sont beaucoup plus petites.

Au point de vue de leur forme, les papilles constituent deux types indiqués déjà par Albinus.

Il y a les papilles *simples*, petites, nombreuses, ayant, en général, une forme allongée ; à la matrice de l'ongle ces papilles ont jusqu'à 200 μ.

Les papilles *composées* sont les grosses papilles ; on les rencontre au mamelon, à la paume des mains, etc. ; elles sont très-larges à leur base, et on peut les concevoir comme l'agglomération de plusieurs papilles simples.

Comme toute la surface de la peau est hérissée de papilles, on peut approximativement en calculer le nombre ; ce nombre est, selon Sappey, d'environ 150 000 000. On juge par là de l'importance de cet immense réseau vasculo-nerveux ; de même que la surface intestinale est pourvue de villosités qui multiplient sa puissance absorbante, de même la surface cutanée est pourvue de papilles qui accroissent singulièrement la sensibilité nerveuse et la richesse vasculaire de la peau.

Au point de vue physiologique, il faut établir deux ordres de papilles : les unes sont *vasculaires*, les autres *nerveuses ;* ces dernières sont moins nombreuses, mais leur étude est très-importante, car les papilles nerveuses sont probablement les organes du toucher. En étudiant les nerfs de la peau nous aurons l'occasion de voir leur structure.

Aux papilles nerveuses viennent toujours se mêler des papilles vasculaires ; même à la main, si riche en papilles nerveuses, il y aurait une papille nerveuse pour quatre papilles vasculaires (Meissner).

Les papilles vasculaires sont faciles à voir sur une coupe de peau bien injectée et examinée à un faible grossissement. Le réseau capillaire dermique converge, à la base de la papille, vers un gros capillaire unique qui monte dans la papille, et en se relevant au sommet de la papille forme une anse vasculaire qui, par ses extrémités, est en rapport avec les capillaires du derme, tant veineux qu'artériels.

Telle est la constitution générale du derme et de ses papilles. Il importe d'étudier maintenant les muscles, les vaisseaux, les nerfs du derme.

2. *Muscles du derme.* — Chez les grands mammifères (ruminants, solipèdes), des muscles striés, larges et forts, sont annexés à la peau, et déterminent des mouvements de cet organe ; chez l'homme, au contraire, ces muscles sont peu nombreux et de petites dimensions. Le carré du menton, l'orbiculaire des lèvres, le peaucier du cou s'insèrent à la peau par de petits faisceaux striés qui se continuent avec la charpente fibreuse du derme. Outre ces muscles striés, il existe beaucoup de muscles à fibres lisses, bien étudiés par Sappey ; les plus importants sont évidemment ceux qu'on voit dans le tissu cellulaire sous-cutané du scrotum ; ils constituent le *dartos.* Le dartos est constitué non par un tissu spécial, comme le croyait Cru-

veilhier, mais par des fibres lisses groupées en faisceaux et reliées entre elles par des fibres de tissu conjonctif et des fibres élastiques. Cette couche musculaire se continue dans le tissu cellulaire sous-cutané du périnée, du pénis et même du prépuce. C'est à tort qu'on l'a regardée comme une couche spéciale particulière aux organes génitaux de l'homme. Cette couche musculaire se retrouve dans toutes les régions cutanées, beaucoup moins développée, il est vrai, mais constante, et avec les mêmes caractères microscopiques. Le contact du scrotum avec un corps froid provoque la contraction du dartos; mais cette contraction, comme celle des fibres musculaires lisses, est lente, vermiculaire, pour ainsi dire, et n'a pas la soudaineté de la contraction des muscles striés, comme le crémaster, par exemple.

En somme le dartos n'est que la couche musculaire du derme très-développée, et ayant acquis par cela même l'importance d'une couche spéciale. Mais partout ailleurs, dans la peau, on rencontre des muscles en rapport d'une part avec le derme, d'autre part avec le tissu cellulaire sous-cutané; cela se voit surtout au mamelon, où les fibres musculaires lisses forment un réseau serré, à travers les mailles duquel, chez la femme, passent les conduits excréteurs de la glande mammaire.

Enfin Kölliker a signalé de petits muscles annexés aux follicules pileux qui partent des parties supérieures du derme pour s'insérer près de la base des follicules pileux, au-dessous des glandes sébacées.

3. *Vaisseaux du derme.* — Le derme est un organe éminemment vasculaire, et les vaisseaux qui le nourrissent peuvent, par leur contraction ou leur relâchement, provoquer des changements considérables dans la tension artérielle. Les artères qui rampent dans le tissu cellulaire sous-cutané fournissent un grand nombre de rameaux qui, après avoir abandonné quelques divisions aux lobules adipeux, aux follicules pilo-sébacés, arrivent jusqu'aux papilles, où elles forment un lacis de capillaires. De ce réseau capillaire partent des anses vasculaires, qui montent avec des flexuosités élégantes jusqu'au sommet des papilles. Dans les papilles composées, volumineuses, il y a quelquefois plusieurs anses vasculaires.

Les vaisseaux lymphatiques de la peau ont été, pour la première fois, bien décrits par Sappey (1852). Il existe dans l'épaisseur de la couche superficielle des grosses papilles du derme un riche plexus qu'on peut facilement injecter au mercure. De chaque réseau partent des radicules convergentes, qui forment un ou deux troncules se rendant dans le réseau lymphatique profond du derme. Les petites papilles sont bien plus difficiles à injecter; néanmoins elles contiennent encore des lymphatiques. Ces capillaires sont formés d'une membrane propre, tapissée de cellules épithéliales lamellaires avec un noyau. Pour Flemming, autour de la membrane interne, il y aurait des cellules musculaires ramifiées.

D'autres micrographes, Cornil et Ranvier, Renaut et quelques auteurs pensent qu'entre les faisceaux du derme, tapissés d'un endothélium continu, circule librement la lymphe, en sorte que les vaisseaux lymphatiques prennent naissance dans les espaces stellaires du tissu con-

jonctif : mais cette discussion nous mènerait trop loin, et serait tout à fait en dehors de notre sujet.

4. *Nerfs de la peau.* — L'étude des nerfs de la peau constitue la partie la plus intéressante, mais aussi la plus difficile de l'histoire de cet organe. En effet la peau est très riche en nerfs, et comme elle est la région la plus sensible de l'être animé, on pouvait espérer, par la connaissance de la terminaison de ses nerfs, savoir la terminaison des nerfs sensitifs encéphalo-rachidiens. Par malheur, malgré de patientes et laborieuses recherches, on n'a pas encore, sur la terminaison des nerfs sensitifs dans la peau, de données absolument satisfaisantes. Cependant on possède beaucoup de notions utiles sur lesquelles il importe d'insister.

Tout d'abord nous ferons remarquer cette loi générale dans le système nerveux sensitif, qu'à la périphérie des nerfs, soit pour renforcer, soit pour préciser l'excitation, il existe des renflements munis de cellules épithéliales. Nous ne pouvons faire que des hypothèses sur la fonction de ces appareils périphériques; néanmoins si nous envisageons dans leur ensemble les appareils de la rétine, du limaçon membraneux, de la membrane pituitaire, nous ne pouvons leur refuser une certaine importance.

La peau a, elle aussi, ces appareils de renforcement périphérique; nous aurons donc à examiner dans les nerfs de la peau, d'abord, les divers corpuscules nerveux de la peau, et, en second lieu, les terminaisons nerveuses, sans corpuscules, dans les cellules épithéliales ou dans le derme.

a. *Corpuscules de Paccini.* — Les corpuscules de Paccini paraissent avoir été vaguement entrevus par Vater (1741) ; mais c'est Paccini (1840) qui en donna le premier une bonne description. Depuis cette époque, de très-nombreux anatomistes les ont étudiés, ainsi qu'on le verra dans l'index bibliographique, mais sans avancer beaucoup la question.

Les corpuscules de Paccini sont de petites masses ovoïdes appendues à de petits nerfs. On les trouve sur les nerfs cutanés de la paume de la main, de la plante des pieds, aux doigts et aux orteils. Herbst en compte environ 600 sur la main, autant sur le pied, ce qui fait environ 2400 en tout. Il faut ajouter à ces corpuscules de Paccini des membres, ceux qui sont appendus aux nerfs du péritoine et dans différentes régions du corps, aux nerfs des articulations, aux nerfs des os, aux nerfs cutanés du bras, de l'avant-bras, sur tous les grands plexus sympathiques (Rauber), etc.; de sorte que cette généralisation des corpuscules de Paccini fait supposer qu'ils ne sont pas destinés uniquement au toucher.

Dans le péritoine, où on peut le mieux les étudier (en particulier chez le chat), ils semblent localisés dans l'arrière-cavité des épiploons, derrière le pancréas ; ils sont, chez l'homme, au nombre de 50 environ à 100. Rarement on en trouve 150. Chez certains sujets ils sont plus rares, chez d'autres même, ils font absolument défaut (Genersich). Il y a donc, en moyenne, chez l'homme, environ 3000 corpuscules de Paccini dans tout le corps.

Nous ne pouvons entrer dans le détail de toutes les opinions qui ont été émises sur la structure des corpuscules de Paccini, structure très-simple en apparence, et cependant très-compliquée en réalité. Nous donnerons l'opinion de Kölliker et de Leydig qui les a étudiés avec soin sur différentes espèces d'animaux et sur l'homme.

Le nerf, sur le trajet duquel se trouve placé un corpuscule de Paccini, conserve sa myéline, sa gaîne de Schwann et son périnèvre. Au point où commence le corpuscule, la gaîne de Schwann et le périnèvre semblent s'épaissir et former des couches multiples, tandis que la myéline disparaît, et que le cylindre-axe, traversant les couches concentriques, se place au centre du corpuscule. Généralement il s'avance, sans flexuosités. jusqu'à l'extrémité opposée à son point d'entrée, et là il se divise en deux ou trois branches qui se terminent par un renflement en forme de bouton. Ainsi ramifié, le cylindre-axe est plongé dans une sorte de pulpe grisâtre finement granuleuse et sans noyaux. C'est le *bulbe central* qui se colore bien par le chlorure d'or et, mieux encore, par le chlorure de palladium (Büdge), ce qui semble indiquer que cette masse amorphe, dans laquelle plonge le cylindre-axe. est de nature nerveuse. Selon certains auteurs, c'est la continuation de la myéline; selon d'autres, c'est une substance conjonctive.

Sur les couches concentriques qui englobent le cylindre-axe, il est difficile de déterminer exactement ce qui appartient à la gaîne de Schwann et ce qui appartient au périnèvre. Pour Schäfer, la gaîne de Schwann formerait la partie la plus interne, et le périnèvre la partie la plus externe du corpuscule, ce qui est assez probable, si on admet que le périnèvre est très-épaissi et que la gaîne de Schwann ne forme qu'une mince couche située longitudinalement, appliquée directement sur le bulbe central. Quant aux couches épaissies du périnèvre, elles sont constituées par une substance fibroïde, et présentent à leur face interne des noyaux allongés dans le sens du grand axe du corpuscule. Les noyaux sont ceux d'une série de cellules épithéliales, dont le nitrate d'argent dévoile les contours. La composition des couches du corpuscule semble être plus complexe, puisque chaque lamelle épithéliale est doublée d'une lamelle à fibres transversales. Enfin le pédicule et les couches les plus externes reçoivent de fines ramifications vasculaires.

En somme, le corpuscule de Paccini est un renflement nerveux, entouré d'une série de couches fibroïdes qui s'emboîtent réciproquement et qui sont recouvertes d'épithélium. Mais ces couches fibreuses sont si épaisses qu'on s'est demandé si le corpuscule de Paccini était réellement un organe nerveux. Le doute est d'autant plus permis qu'on en trouve dans des parties où la sensibilité tactile est très-peu développée (péritoine, hanche. épaule, etc.). et qu'il n'y a pas lieu de leur attribuer un usage spécial pour la perception des pressions que subissent les viscères abdominaux. C'est chez les ouvriers adonnés à des travaux manuels fatigants, excluant toute finesse du tact, qu'ils sont le plus développés. De là des hypothèses nombreuses sur la signification physiologique des corpuscules de Paccini.

On a pensé que c'étaient des produits pathologiques, des moignons nerveux ; d'autres auteurs ont même supposé qu'ils étaient des sortes d'anévrysmes transformés (Arndt). Il vaut mieux reconnaître notre ignorance sur la fonction de ces corpuscules.

b. *Corpuscules du tact ou de Meissner.* — Les corpuscules du tact sont des organes allongés (de 110 μ de longueur et de 50 μ de largeur, en général). Ils ont été découverts par Meissner en 1852. C'est la présence de ces corpuscules dans les papilles du derme qui permet de distinguer les papilles nerveuses des papilles vasculaires. On les rencontre à la face palmaire de la main et des doigts, et aussi aux régions homologues du membre inférieur. Il en existe un petit nombre au dos de la main et du pied, à l'avant-bras et au mamelon. Ils sont constitués par un bulbe interne de substance transparente, probablement nerveuse, analogue au bulbe central du corpuscule de Paccini. Ce bulbe interne est entouré d'une enveloppe conjonctive parsemée d'un grand nombre de noyaux disposés en travers. Entre le bulbe central et l'enveloppe chemine le tube nerveux à myéline, qui s'enroule autour du bulbe central en formant une spirale. Quelquefois il y a deux tubes nerveux pour un seul corpuscule. Chemin faisant, le nerf abandonne des ramifications au bulbe central. Finalement il se termine par de fines divisions qui aboutissent à des renflements logés dans le bulbe central. Mais au lieu d'être rectilignes, comme dans le corpuscule de Paccini, ces dernières ramifications nerveuses sont sinueuses (Grandry).

c. *Corpuscules de Krause.* — Bien que les corpuscules de Krause n'existent pas dans la peau, mais dans les muqueuses, nous pensons devoir en donner ici la description, car il n'y a entre les corpuscules de Krause et ceux de Meissner que des différences de forme, la structure étant à peu près la même et les fonctions étant probablement identiques. Les corpuscules de Krause se trouvent surtout à la conjonctive. Ils ont été vus pour la première fois par Krause, en 1844. Depuis on en a trouvé dans la langue, dans les papilles des lèvres, du clitoris, du gland (Kölliker). Quoiqu'ils présentent des variétés nombreuses, suivant les espèces animales et la région qu'on examine, on peut les ramener à un type très-simple et uniforme (Rouget). Au centre est une masse granuleuse, semi-liquide, ou bulbe central, qui se colore par le chlorure d'or. Cette masse est enveloppée d'une enveloppe transparente, très-fine, parsemée de petits noyaux ovoïdes. Cette enveloppe est continue avec le périnèvre (ou la gaîne de Schwann). Quant au cylindre-axe, il entre dans le bulbe central en se dépouillant de sa myéline ; il se divise alors en plusieurs petits filaments qui se terminent par des renflements. Chez l'homme et le singe, les corpuscules de Krause sont sphériques (25 à 30 μ). Chez les autres mammifères, ils sont en général allongés.

On voit que tous ces corpuscules de Paccini, de Meissner, de Krause, sont des organes constitués sur le même type : une enveloppe conjonctive (périnèvre ou gaîne de Schwann) épaissie et parsemée de noyaux, une masse centrale (myéline?) et des filaments minces,

épaissis en boutons à leur extrémité, qui sont les divisions d'un cylindre-axe unique.

d. Outre ces formes principales de terminaisons nerveuses dans la peau, il en est encore un grand nombre d'autres, bien étudiées par Jobert, Merkel, Grandry, Leydig, dans la peau et les organes similaires de divers animaux.

Il faut d'abord mentionner les cellules du tact (Grandry, Merkel) qu'on trouve dans la crête du coq, dans le bec et la langue des canards, etc. Ces cellules, quelquefois doubles, le plus souvent simples, se colorent par l'acide osmique. Le nerf, dépourvu de myéline, pénètre dans la masse granuleuse qui constitue le corps de la cellule. L'enveloppe épaissie, présentant un ou plusieurs noyaux, se continue avec la gaîne de Schwann Selon Ranvier, la structure de ces organes serait tout autre. Ces corpuscules seraient formés par deux cellules juxtaposées entre lesquelles un cylindre-axe vient s'aplatir en forme de raquette.

Dans les organes essentiellement tactiles de certains animaux (trompe de l'éléphant, museau de la taupe, etc.), Eimer, Jobert, Mojikowitz ont signalé une division extrême du cylindre-axe en ramuscules ténus qui, traversant le derme, se dispersent dans la couche muqueuse de Malpighi, et, sans s'anastomoser, se terminent par de petits renflements colorés en noir par le chlorure d'or.

Dans la peau des poissons existent aussi des terminaisons tactiles spéciales, logées dans l'épiderme (organes cyathiformes de Leydig). Ces organes sont occupés à leur centre par le cylindre-axe, et la masse granuleuse qui entoure la terminaison nerveuse est enveloppée d'une série de cellules concentriques. Chez les poissons, il existe encore des organes particuliers (organes de la ligne latérale) où l'on voit un grand nombre de terminaisons nerveuses plongeant dans un liquide muqueux. Mais il n'est pas certain que ce soient là des organes tactiles : on suppose qu'ils servent aux poissons à reconnaître les qualités de l'eau au milieu de laquelle ils se trouvent (?).

Cependant la plupart des nerfs de la peau ne se terminent pas dans des organes spéciaux. Le plus souvent ils se mettent en contact avec les follicules pileux. Les follicules pileux de l'homme reçoivent des nerfs à contours foncés, qui souvent se divisent en plusieurs branches avant de pénétrer dans leur intérieur ; mais il est impossible de suivre les fibres nerveuses au delà (Kölliker). Jobert a, dans un travail intéressant, montré l'importance de ces nerfs des poils chez divers animaux (ailes des chauve-souris, moustaches du chat, poils du groin du porc, etc.). A la base du poil est disposé un véritable collet nerveux entourant le poil. La sensibilité se trouve ainsi mise en jeu dès que le poil est touché. Chez l'homme, il y a une disposition analogue aux cils des paupières, dont la base est entourée d'un véritable collet nerveux.

III. Épiderme. — L'épiderme peut-être considéré comme un vaste enduit épithélial couvrant tout le derme. Cet épithélium se régénère constamment, de sorte qu'il faut y distinguer deux couches, une couche su-

perficielle, morte, pour ainsi dire, et une couche jeune, vivante ou *couche de Malpighi* (*rete glutinosum*).

La couche externe, *cuticule* ou *couche cornée* de l'épiderme est constituée par une série de cellules épithéliales superposées, et intimement unies entre elles. Ces cellules forment un enduit transparent qui se moule exactement sur la couche de Malpighi, dont il reproduit la forme. Les cellules épithéliales de la périphérie sont dépourvues de noyau et n'ont vraisemblablement qu'une obscure vitalité, tandis que, vers la couche de Malpighi, les cellules présentent des noyaux. Il y aurait donc une sorte de transition entre les dernières cellules de la couche cornée, et les premières cellules du corps muqueux. En tout cas, les cellules de la couche superficielle sont remarquables par leur résistance aux agents chimiques, ce qui en fait un agent de protection très-efficace pour les parties profondes de la peau. La stratification épithéliale y est très-régulière, contrairement à ce qu'on observe dans les cellules de la couche profonde.

La couche profonde diffère considérablement de la couche cornée. D'après Sappey il n'y aurait pas de transition entre les deux couches, tandis que pour Schrön et Oehl il y aurait une couche intermédiaire formée de cellules rondes soudées entre elles et présentant un noyau.

Les cellules de la couche profonde sont remarquables par plusieurs caractères très-nets.

1° Elles ont des aspérités multiples et des irrégularités en forme de dentelures, ce qui leur permet de s'engrener réciproquement en constituant une trame serrée et adhérente (cellules épineuses de Schultze).

2° Chaque cellule possède un noyau plus ou moins granuleux, avec ou sans nucléole, et un contenu liquide.

3° Chez les nègres, les individus à peau très-colorée, et pour certaines régions (scrotum, mamelon, etc.), chez tous les individus on trouve dans ces cellules du pigment en quantité plus ou moins considérable. Ainsi la coloration de la peau dans les diverses races ne dépend pas d'une différence de structure, mais uniquement de la plus ou moins grande richesse des cellules de la couche muqueuse en granulations pigmentaires. Ce sont les couches les plus profondes du corps de Malpighi qui sont les plus pigmentées. Quoique le pigment résiste énergiquement à tous les agents chimiques, les granulations pigmentaires du nègre disparaissent dans la couche cornée, et dans les couches superficielles de l'épiderme nul pigment ne persiste.

Toutes les cellules du corps de Malpighi présentent à peu près la même structure; cependant la partie profonde immédiatement appliquée sur le derme semble former une couche spéciale, d'après les recherches de Rémy, qui l'appelle *couche génératrice* ou *pigmentaire*. Elle serait constituée par des cellules fusiformes, avec un noyau très-gros dans le centre. Quelquefois on peut voir ce noyau en voie de scissiparité. C'est la seule couche susceptible de développement et de régénération.

D'autres auteurs ont envisagé autrement la partie profonde du corps de Malpighi. Henle y admet des noyaux libres dans une substance fonda-

mentale ; Morat suppose que des papilles du derme part un réseau de tissu conjonctif qui maintient l'épiderme solidement fixé au derme. C'est la présence de ce réseau conjonctif qui donne un aspect spécial à la couche profonde du corps de Malpighi. Huxley admet entre l'épiderme et le derme l'existence d'une couche amorphe, pourvue de noyaux.

D'autres éléments anatomiques semblent exister aussi dans la partie profonde de l'épiderme. Mais il y a sur ce point de grandes divergences entre les histologistes : pour Biesiadecki, entre les cellules épithéliales se trouvent des éléments cellulaires assez réfringents, envoyant de fins prolongements entre les couches épithéliales, et il rapproche ces corps des leucocytes migrateurs ; pour Bizzozzero, entre les cellules épithéliales il y aurait un réseau de canalicules incolores ; pour d'autres auteurs, ce serait un simple ciment intercellulaire. En présence d'affirmations si différentes, il vaut mieux réserver la question.

L'épaisseur de l'épiderme est assez variable, ce qui dépend surtout de la couche cornée (Kölliker). La couche de Malpighi est en moyenne de 90 μ. Dans beaucoup de régions (gland, mamelon, face), la couche cornée n'est que de 11 μ ; tandis qu'à la plante des pieds, à la paume des mains, elle peut atteindre 2 millimètres. Chez certains individus, il y a des callosités épidermiques qui atteignent même le double ou le triple d'épaisseur ; mais, dans ce cas, ce sont de véritables produits pathologiques.

En résumé, nous pouvons considérer l'épiderme comme un tissu dépourvu de vaisseaux, se nourrissant par une sorte d'imbibition, la circulation du derme sous-jacent lui fournissant tous les matériaux d'une réparation suffisante.

La terminaison des nerfs dans l'épiderme est une question très-obscure encore. Pour Eimer et Jobert, dans certains organes spéciaux, en particulier le museau de la taupe, il y aurait des renflements épidermiques dans lesquels viendraient se terminer les nerfs. Certaines fibres nerveuses aboutiraient directement dans des cellules de l'épiderme.

Langerhans a le premier décrit la terminaison des nerfs dans l'épiderme (1868). Il a vu dans la couche muqueuse de Malpighi des éléments particuliers de forme étoilée, auxquels de fines ramifications nerveuses viennent aboutir. De là comme d'un centre partent de nouveaux ramuscules nerveux, allant se terminer tantôt en renflements, tantôt dans des cellules épidermiques spéciales. Ces cellules étoilées de Langerhans ne sont probablement que des corps fibro-plastiques. En effet, chez le nègre où ils se remplissent de pigment, on les découvre facilement, et ils constituent de véritables chromoblastes (Pouchet). Quant à la terminaison ultérieure des nerfs dans les cellules de l'épiderme, les recherches de Langerhans n'ont pas été confirmées. Cependant cette terminaison est possible, attendu que la terminaison des nerfs dans l'épithélium cornéal, analogue à l'épithélium de l'épiderme, est en dehors de toute contestation. (*Voy.*, pour plus de détails, l'article ÉPITHÉLIUM, et la figure 112 du tome XIII, p. 682).

La constitution des muqueuses se rapproche beaucoup de celle de la

peau. Comme pour la peau, nous avons un derme, chorion remarquable seulement par la présence de nombreuses fibres-cellules, et un épithélium qui le recouvre. Quand cet épithélium est formé de couches stratifiées, la muqueuse présente encore plus de ressemblance avec la peau (muqueuses dermoïdes de la bouche, du vagin, de la conjonctive, etc.), et la transition se fait facilement par changement dans la forme de l'épithélium qui devient lamelleux, corné et plus épais. Pour les muqueuses à épithélium prismatique, la transition avec la peau s'accuse par un trait assez net (ligne anale cutanée). Aux points où la peau se continue directement avec la muqueuse, Robin et Cadiat ont décrit une zone cutanée lisse, sans ni poils glandes, et à épiderme mou, facile à dissocier ; plus loin la peau reprend tous ses caractères.

Quoi qu'il en soit, les muqueuses dermoïdes ressemblent plus à la peau qu'aux autres muqueuses, et l'analogie anatomique est confirmée par l'analogie fonctionnelle.

Quant aux autres parties de la peau dépendant plus ou moins de l'épiderme [ONGLE, PILEUX, (système)], je renverrai à ces articles, ainsi qu'à l'article SUEUR pour les glandes sudoripares.

IV. DÉVELOPPEMENT ET RÉGÉNÉRATION DE LA PEAU. — Le développement de la peau se confond entièrement avec l'histoire du feuillet externe du blastoderme.

Quelques heures après la fécondation, le vitellus se divise en deux globes, puis en quatre, en huit, etc, jusqu'à former une masse composée d'un grand nombre de cellules qui remplissent la cavité vitelline. Un peu plus tard, les cellules semblent se ranger en deux couches régulières : la couche externe est le feuillet externe du blastoderme (ectoblaste). appliqué immédiatement contre la paroi vitelline ; la couche profonde est le feuillet interne, composé de cellules rangées côte à côte et soudées entre elles (endoblaste). Entre les deux feuillets primitifs se développe rapidement une couche intermédiaire, feuillet moyen du blastoderme (mésoblaste).

Le feuillet externe ne constituera que l'épiderme, tandis qu'une partie du feuillet moyen servira à la formation du derme.

Vingt-quatre heures à peine après la fécondation, une partie du feuillet externe se replie sur elle-même, s'invagine ; puis l'invagination se referme, constituant un tube fermé qui sera le canal central de la moelle et du cerveau. Plus tard, une invagination semblable se fera pour le cristallin et la cornée, pour l'oreille moyenne, pour la cavité buccale, de sorte que nous pouvons concevoir, d'une manière générale, le feuillet externe comme un feuillet sensitif, constituant l'épithélium de l'œil, de l'oreille et du système nerveux central, aussi bien que du tégument externe.

En laissant de côté toutes les invaginations du feuillet externe, nous trouvons au début de la vie embryonnaire une couche continue de cellules épithéliales rectangulaires, à noyau, qui seront l'épiderme et qui sont actuellement le feuillet externe. Au-dessous de cette couche toute superficielle, on voit se développer une autre couche de cellules fusiformes,

Ces cellules se multiplient rapidement, et, à la fin du premier mois elles forment une véritable membrane et représentent la couche muqueuse de Malpighi, c'est-à-dire la région génératrice et active de l'épiderme, la couche épithéliale superficielle étant déjà l'homologue de la couche cornée de l'épiderme.

Quant au derme, il se développe aux dépens du feuillet moyen. Aussi la distinction entre le derme (feuillet moyen) et l'épiderme (feuillet externe) est-elle toujours facile dès les premiers âges de la vie de l'embryon, tandis que du côté viscéral cette distinction n'est possible que plus tard, alors seulement que chaque organe semble avoir acquis son individualité.

La ligne de démarcation entre le derme et l'épiderme s'accuse par une ligne très-nette (basement-membrane, Rémy). C'est une membrane amorphe placée au-dessous des cellules épithéliales (épiderme) et au-dessus des corps fusiformes qui représentent le tissu lamineux du derme en train de se développer.

A la fin du troisième mois environ, commencent à apparaître les divers éléments du derme (poils, glandes, muscles, papilles, etc.), mais nous ne nous occuperons ici ni des poils, ni des glandes, dont le développement sera étudié ailleurs. [*Voy.* SUEUR et PILEUX (Système)].

Le corps papillaire se forme plutôt par le bourgeonnement en dedans de l'épiderme que par le bourgeonnement en saillie du derme. La couche muqueuse de Malpighi, toujours séparée du derme par la membrane basilaire, s'enfonce et creuse des dépressions. C'est ainsi que se trouvent formées les élevures du derme qui seront les papilles. Le système vasculaire est déjà très-développé, et chaque papille est munie d'un vaisseau. Les capillaires sont plus volumineux que chez l'adulte ; ils se forment sur place, comme les capillaires des autres organes, par des corps fusiformes qui, s'accolant l'un à l'autre par leurs extrémités, font un tube plein d'abord, qui se creuse ensuite. Les autres parties du derme (fibres lamineuses, élastiques, musculaires) naissent toutes des corps fusiformes; nous ne pouvons entrer dans la discussion des opinions des divers auteurs, qui attribuent la formation de ces éléments tantôt à la matière amorphe (Robin), tantôt à la division et la multiplication des cellules embryonnaires ou corps fusiformes (Remak, Virchow).

Quoi qu'il en soit, cette formation du derme est intéressante à plus d'un titre, car la même évolution qui chez l'embryon amène la création de tissus lamineux, élastique et musculaire, pourvus de vaisseaux et de nerfs, se retrouve chez l'adulte dont la peau a été sectionnée ou détruite, et ce sont les mêmes éléments embryonnaires qui reproduisent un tissu identique. Il faut remarquer aussi la différence considérable qu'il y a dès le début de l'organisation entre le derme, tissu lamineux, et l'épiderme, tissu épithélial, séparés l'un de l'autre et évoluant d'une manière toute différente.

Revenons maintenant au développement de l'épiderme. Au début du troisième mois, l'épiderme forme déjà les trois couches qu'il possède à l'état adulte. Le développement semble se faire par la prolifération des cel-

ules de la couche génératrice, qui s'est divisée en deux couches seconaires : une couche profonde, très-mince, c'est la couche génératrice roprement dite ; une couche plus superficielle, composée de cellules poygonales, volumineuses, à noyau, et qui sont l'homologue de la couche de lalpighi proprement dite. Au-dessus persiste toujours la couche externe e cellules plates, qui seules dérivent du feuillet externe (?). A cette poque, les cellules superficielles ont encore un noyau; mais ce noyau isparaît pendant le troisième mois. Il s'hypertrophie considérablement, iit une saillie pyriforme à la surface, puis s'étale et tombe (Robin). Les ellules superficielles elles-mêmes peuvent disparaître par suite de la roduction d'une cavité remplie de liquide qui s'y accumule, la distend en epoussant le noyau sur les côtés, et finalement la cellule tombe. Ce node de nécrose des cellules épithéliales de la périphérie est d'autant lus intéressant qn'on le retrouve dans un certain nombre de cas athologiques.

A partir de cette époque (quatrième mois), l'épiderme se développe et e reproduit chez le fœtus comme il fera plus tard chez l'adulte : mais ette régénération constante de l'épiderme, quoique assez simple en ellenême, mérite d'être étudiée par suite de son importance au point de vue le la pathologie cutanée. Nous écarterons tout d'abord l'opinion de Schrön, qui veut faire des cellules cornées un produit de sécrétion des glandes ébacées et sudoripares.

La couche génératrice, immédiatement appliquée sur le derme, est la seule partie productive et active. C'est elle qui, par la génération d'une couche de cellules sous-jacentes, donne naissance à la partie profonde de la couche de Malpighi. Cette couche (A) prend alors l'aspect d'une membrane de cellules polyédriques à gros noyau. Par suite de l'activité de la couche génératrice, cette couche (A) est bientôt tapissée d'une couche semblable (B) plus profonde, et à mesure qu'elle est ainsi repoussée en dehors par la création de couches sous-jacentes se produisant sans cesse, elle change de caractère : les noyaux deviennent de plus en plus petits et finalement s'atrophient, les cellules de polyédriques deviennent rectangulaires ou plates, et prennent une apparence lamelleuse, en même temps que leur consistance est plus grande et comme cornée. La couche cornée ainsi formée disparaît peu à peu par le frottement et les contacts extérieurs. Il serait intéressant de savoir combien de temps il faut à une cellule de la couche profonde pour passer à l'état de cellule cornée lamelleuse superficielle; mais on n'a aucune donnée sur ce sujet. On ne sait pas non plus d'une manière bien exacte comment se peut faire le développement dans le sens longitudinal, quoique la peau du fœtus et du nouveau-né s'accroisse rapidement en étendue comme en épaisseur.

« En résumé, dit très-bien Sappey, l'épiderme est le siége de deux phénomènes bien différents, d'un phénomène de reproduction incessante sur sa face adhérente, d'un phénomène de destruction continue sur sa face libre. Les cellules qui entrent dans sa composition, subissent une migration en vertu de laquelle les plus profondes deviennent tour à tour les plus

superficielles... Tout en elles dénote un mode de vitalité qui leur est propre. Cette vitalité s'accuse par une série de transformations analogues à celles par lesquelles passe chacun de nos organes. Comme ceux-ci, elles naissent, croissent et décroissent; comme eux, elles parcourent les trois périodes de la jeunesse, de la maturité et de la vieillesse; plus qu'eux, elles s'atrophient, se réduisant dans leur décrépitude à une simple poussière qui n'est plus pour l'organisme qu'un corps étranger, et qui s'en détache. »

Quant au développement du pigment chez le nègre, il ne se produit qu'après la naissance (Kölliker); mais du cinquième au sixième jour, la coloration a envahi tout le corps. Cependant Sappey a pu constater la présence de cellules pigmentées sur un fœtus (blanc) de sept mois. Il y aurait donc peut-être lieu de faire quelques réserves sur l'opinion de Kölliker. Larcher a vu des négrillons qui au moment de leur naissance étaient presque complétement blancs, sauf au scrotum qui était tout noir, et à la base du cordon ombilical, brunâtre.

Pendant que les diverses parties de l'embryon se développent, il peut se faire qu'en certaines régions la peau subisse une sorte d'involution, d'invagination, en sorte que l'épiderme, au lieu d'être placé à la périphérie, se trouve inclus, pour ainsi dire, dans l'épaisseur de la peau. Il n'en continue pas moins son évolution, produisant des cellules épithéliales, avec de la matière sébacée, des poils, des dents, etc. Ces masses épithéliales incluses peuvent être sans communication avec la peau; elles forment alors des kystes, appelés *dermoïdes* du nom de leur origine et de leur constitution anatomique. Ces kystes se rencontrent en plusieurs points du corps, notamment à la queue du sourcil, au cou, au testicule, à l'ovaire. Dans les *Bulletin de la Société anatomique* et dans les Recueils de chirurgie on en trouvera de nombreuses observations. Pour l'ovaire, une explication rationnelle est assez difficile à donner; car on admet généralement que l'épithélium ovarique ne dérive pas du feuillet externe du blastoderme, quoique certains auteurs aient soutenu cette opinion. Au cou, par suite de la soudure incomplète des fentes branchiales primitives, il existe souvent des fistules qui peuvent faire communiquer le pharynx avec le cou, ou qui sont disposées en cul-de-sac, et s'ouvrent soit au pharynx, soit au cou. Ces fistules branchiales ont été étudiées récemment avec beaucoup de soin par Cusset (*voy.* Cou, t. IX, p. 659, et Kystes, t. XIX, p. 745).

Physiologie. — Nous ne pouvons envisager ici toute la physiologie de la peau. Cette vaste question, si obscure encore, sera plus avantageusement disséminée dans plusieurs articles de ce dictionnaire (*voy.* Absorption, t. I, p. 170, Sensibilité tactile, Sueur.) Néanmoins, ces parties étant réservées, il restera encore bien des points à développer; malheureusement nous aurons à indiquer plutôt les problèmes à résoudre que les problèmes résolus.

Nous distinguerons les propriétés de tissu, les fonctions de la peau, et la vie de la peau (nutrition). Cette distinction est nécessaire, car les propriétés des tissus tégumentaires sont différentes de la mise en jeu de

l'organe cutané. Elles dépendent de la structure anatomique, et non des rapports avec les parties vivantes. Quand la peau est morte, ses fonctions ont disparu, mais ses propriétés de tissu persistent. Cela est suffisant pour motiver une séparation méthodique. En outre, la peau remplit des fonctions spéciales bien définies, tandis que sa nutrition est réglée par un ensemble harmonique de fonctions différentes des fonctions de la peau elle-même.

I. Propriétés de tissu. — *Résistance*. La peau résiste aux agents extérieurs et c'est là peut-être son principal rôle. En effet, elle oppose une grande résistance aux chocs, aux blessures produites par des instruments contondants ou tranchants; souvent un choc, tel que celui d'un boulet, par exemple, ou d'un tampon de machine, désagrége et détruit les viscères profonds sans léser la peau elle-même. Il semble que par son élasticité la peau sache se soustraire aux blessures, ployant sans se rompre, pour revenir ensuite à l'état primitif, tandis que les muscles, les glandes, les os, placés plus profondément, sont atteints et lésés.

D'autre part, ce n'est pas seulement aux blessures que la peau présente une telle résistance; c'est aussi aux agents chimiques, qui n'attaquent l'épiderme que lentement. On peut impunément laisser tomber une goutte d'acide sulfurique concentré sur l'épiderme; il faut un temps relativement assez long pour ressentir de la douleur, tandis que sur une muqueuse la douleur, comme la brûlure, sont instantanées. Tous les chirurgiens savent qu'il faut à un caustique quelconque (pâte de Vienne, pâte de Canquoin, etc.) beaucoup de temps pour agir lorsqu'il est appliqué sur la peau, tandis que sur une muqueuse ou sur une tumeur ulcérée le caustique agit immédiatement et sans retard, dès qu'il est appliqué sur la plaie.

Quant aux substances toxiques, non caustiques, virus, venins, poisons, sels minéraux, etc., il ne semble pas que la peau les absorbe d'une manière sensible. Je ne veux pas revenir ici sur l'absorption cutanée (*voy.* Absorption, t. I, p. 170), qui a été si bien traitée ailleurs, je ferai seulement remarquer qu'il faut bien plutôt appeler l'action de la peau une non-absorption qu'une absorption. Il est possible qu'à la longue, la peau finisse par absorber une minime parcelle de substance toxique, mais c'est toujours à dose infinitésimale. Un bain médicamenteux contient vingt ou trente fois plus d'arsenic ou de mercure qu'il n'en faut pour tuer dix personnes. On peut verser sans inconvénient un demi litre de laudanum sur un cataplasme etc. Aussi, quelle que soit l'opinion définitive qu'on adopte sur la réalité de l'absorption cutanée, on sera forcé de reconnaître que cette absorption est toujours assez faible pour être négligeable. C'est en quelque sorte un minimum d'absorption, et la peau résiste mieux que n'importe quel autre organe. Au demeurant, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'établir ailleurs, il faut distinguer l'absorption et l'imbibition. Il est certain que l'épiderme est plus ou moins hygrométrique, et absorbe l'eau avec laquelle il est en contact. Mais cela n'implique pas une pénétration dans le torrent circulatoire sous-jacent. L'épiderme se combine ainsi avec

des substances chimiques actives; mais ces substances ne sont pas entraînées dans le sang, et on peut plonger la main à épiderme intact dans des liquides virulents ou toxiques sans en être le moins du monde incommodé, quoique une partie de ce virus ou de ce poison, imbibe plus ou moins les couches épidermiques superficielles. Il faut insister sur ce point: c'est qu'il serait plus rationnel de parler de la résistance de la peau à l'absorption, que de l'absorption cutanée.

Le tégument externe nous protége aussi contre les agents physiques, l'électricité et la chaleur. La peau conduit mal l'électricité. On peut même dire que la peau sèche, couverte de poils, est un des conducteurs les plus faibles qu'on puisse imaginer. Au contraire, la peau humide et les autres tissus (muscles, glandes, etc.) sont d'excellents conducteurs. Cela est vrai aussi pour la chaleur. Récemment Klug et Jacob ont fait des études sur ce sujet, mais leurs expériences ne semblent pas avoir apporté d'élément bien nouveau à la question. Klug a vu que plus le tissu cellulaire sous-cutané était chargé de graisse, plus la conductibilité de la peau à la chaleur était faible. C'est un fait qu'on savait depuis longtemps.

Toutes ces propriétés de résistance de la peau sont singulièrement accrues par la présence des poils, de la graisse des glandes sébacées, de la graisse du tissu cellulaire sous-dermique, etc. Les animaux, sous ce rapport, sont bien mieux doués que l'homme, si nous exceptons les batraciens, dont la peau est nue, et assez peu efficace au point de vue de la protection. Les écailles protégent les poissons et les reptiles; les plumes et les poils servent aux oiseaux et aux mammifères. Chez les mammifères dont le poil est peu abondant, la peau est souvent d'une épaisseur extraordinaire (pachydermes) : il suffirait de citer la peau de l'éléphant ou de l'hippopotame que les balles des carabines rayées sont impuissantes à perforer.

En somme, pour l'homme comme pour les animaux, la peau avec ses annexes est un organe de protection et de défense. La nature n'a pas laissé les viscères, les muscles, les tissus, sans un rempart tutélaire contre les intempéries et les accidents du dehors. Contre le fer, le feu, la glace, le poison, nous sommes défendus par une couche difficile à attaquer, et à l'abri de cette couverture solide et flexible qui nous environne, nos opérations physiologiques peuvent s'accomplir avec sécurité et régularité. Le milieu intérieur n'est pas troublé par l'influence perturbatrice des milieux extérieurs.

On pourrait presque étendre cette propriété défensive de la peau à tous les organes accessoires qui servent de moyen de défense. Les griffes, les dents, le bec, les carapaces osseuses ou chitineuses, relèvent plus ou moins de la peau, comme aussi le test et l'enveloppe calcaire des mollusques. Par conséquent le fait est très-général, et nous avons le droit de conclure que pour tous les animaux la peau est un appareil de défense et de protection.

II. Fonctions. — Après avoir envisagé le rôle de la peau considérée comme membrane inerte, il convient d'étudier les fonctions mêmes de

cet organe, alors qu'il est vivant, parcouru par des vaisseaux et des nerfs.

Au point de vue de ses fonctions, la peau agit, d'une part sur le sang, d'autre part sur le système nerveux central. D'un côté, c'est une glande très-vasculaire, en rapport avec l'air extérieur ; d'un autre côté, c'est un organe très-sensible qui transmet aux centres encéphaliques les impressions du dehors.

1. *Excrétion et respiration cutanées.* — Par la présence de glandes extrêmement nombreuses, sébacées et sudoripares, la peau a des fonctions excrétoires très-importantes. Nous n'avons pas à nous occuper ici des propriétés de la sueur, (*voy.* art. SUEUR) ; nous ferons seulement remarquer l'importance de cette grande fonction, qui peut, dans certains cas pathologiques ou accidentels, suppléer à la fonction rénale, et qui, à l'état normal, semble l'antagoniste de l'excrétion urinaire.

Il est probable que ce qu'on a appelé la transpiration insensible n'est qu'un phénomène de l'excrétion sudorale peu apparent (Sappey). Néanmoins, on ne peut pas oublier que les glandes sébacées produisent continuellement une sorte de couche graisseuse qui se renouvelle incessamment, et que la chute des couches superficielles de l'épiderme est en quelque sorte l'excrétion permanente d'un tissu devenu caduc et nuisible à l'organisme.

Aussi, sans étudier la sueur elle-même, est-il nécessaire d'envisager les troubles qu'entraîne la suppression de cette fonction excrétoire de la peau.

Becquerel et Breschet (1841), puis Fourcault (1843), ont fait sur ce sujet des expériences, répétées depuis par d'autres auteurs, et qui n'ont donné que des résultats absolument négatifs. Un animal (chien ou lapin), enduit d'un vernis imperméable sur toute la surface cutanée, languit, puis meurt dans une sorte de collapsus général. L'excrétion d'acide carbonique et l'absorption d'oxygène ont diminué ; la chaleur mesurée dans le rectum a baissé considérablement ; les organes internes sont congestionnés, souvent infiltrés de sang et ecchymotiques. Le sang lui-même, au lieu d'être noir, comme le sang veineux des animaux asphyxiés, est rutilant comme du sang artériel, ou comme le sang veineux d'une glande en fonction; presque toujours il y a de l'albuminurie.

On s'est demandé quelle était dans ces cas la cause de la mort. Certes les explications n'ont pas fait défaut; mais il est facile de voir combien elles sont toutes insuffisantes. Selon la plupart des physiologistes, en enduisant la peau d'un vernis, on supprime les fonctions excrétoires de cet organe; la respiration de la peau est entravée et on meurt quand les glandes sudoripares ne peuvent plus éliminer la sueur, comme on meurt quand le rein ne peut plus éliminer l'urine.

Or il n'y a pas de comparaison à établir sur ce point entre la sueur et l'urine. D'abord la quantité d'urine excrétée est quatre à cinq fois plus considérable que la quantité de sueur, et la quantité d'urée excrétée est presque nulle (0,60 pour 14 kilogrammes, d'après Fabre). D'autres matières

extractives, quoique plus abondantes (acides hidrotique, urique, 1.5 pour 1000 gr.), ne sont cependant pas assez concentrées dans la sueur pour que l'absence d'excrétion de ces substances entraîne des accidents mortels. Edenhuizen a trouvé du phosphate ammoniaco-magnésien dans la plupart des organes des animaux vernissés ; mais cette ammoniémie consécutive à la suppression des fonctions de la peau aurait besoin d'être confirmée.

On a supposé aussi que les gaz de l'air atmosphérique en contact avec la peau, jouaient un certain rôle dans la composition du sang.

Il est certain que, chez les batraciens par exemple, la peau élimine de l'acide carbonique, comme Spallanzani l'a montré le premier. Outre cette élimination d'acide carbonique par la peau nue, il y a aussi absorption d'oxygène. On peut donc chez ces batraciens admettre une respiration cutanée, suppléant dans une certaine mesure à la respiration pulmonaire. Mais chez les animaux supérieurs (pilifères ou pennifères) cette fonction de la peau n'a qu'une importance très-secondaire.

Scharling et Haimdrez ont fait sur l'homme de nombreuses expériences, et ils ont admis que la surface totale de la peau n'éliminait, en poids, que la 38e partie de l'acide carbonique éliminé par le poumon. Aubert évalue la quantité d'acide carbonique à 4 gr. pour 24 heures. Elle serait de 10 gr. pour Scharling (?). Pour Röhrig, l'acide carbonique éliminé par la peau du bras serait de 0,033 par heure.

L'absorption d'oxygène serait beaucoup plus faible, et d'ailleurs les auteurs ne sont pas d'accord sur ce sujet. Chez les grenouilles il y a certainement absorption d'oxygène, mais on ne peut conclure de la peau des batraciens à la peau de l'homme.

Certains faits, cependant, tendent à faire croire que même chez l'homme il n'y a pas indifférence complète de la peau pour les gaz avec lesquels elle est en contact. Cela se voit surtout bien dans les cas pathologiques où il y a des inflammations du tégument externe. Alors tous les corps qui protégent le tissu enflammé contre l'air, ouate, cataplasmes, collodion, poudre d'amidon, agissent favorablement, et calment la douleur comme l'inflammation. Il est permis de supposer que c'est en empêchant l'oxygène de l'air de se mettre en contact avec les tissus enflammés. C'est là évidemment une hypothèse ; mais je ne vois guère comment le fait, qui est hors de toute contestation, pourrait recevoir une autre explication.

Or certains auteurs ont supposé que l'oxygène de l'air, en agissant ainsi sur la périphérie cutanée, excite les nerfs sensitifs et que l'excitation de la périphérie remonte au bulbe pour provoquer celle du centre respiratoire et les mouvements respiratoires. Les animaux vernissés mourraient donc d'apnée, d'insuffisance respiratoire, l'excitation des nerfs sensitifs de la périphérie ne provoquant plus les mouvements d'inspiration nécessaires à la vie.

Ces expériences ont été reprises par Fubini, et quoique le procédé qu'il a employé (pesée de l'acide carbonique produit) soit peut-être sujet à quelques objections à cause de de la quantité très-minime d'acide carbonique qu'il faut évaluer, il est arrivé à des résultats intéressants.

savoir que la température, en s'élevant, accroît l'exhalation d'acide carbonique par la peau, que cette exhalation diffère suivant les diverses régions cutanées, et qu'à la lumière la proportion d'acide carbonique exhalé est de 115, par exemple, étant de 100, dans les mêmes conditions, à l'obscurité.

On trouvera aussi dans le mémoire classique de Regnault et Reiset des expériences analogues, pour lesquelles je renvoie à l'article RESPIRATION.

D'après Laschkewitsch, cette théorie serait erronée, d'abord parce que l'absorption d'oxygène ne diminue pas, ensuite parce qu'en mettant les animaux vernissés dans de l'ouate, ou en les exposant à une température élevée, on ne voit pas la mort survenir. Aussi a-t-il supposé que l'enduit imperméable n'agissait que physiquement. C'est un bon conducteur de la chaleur (?), et les animaux ne peuvent se réchauffer, la dilatation paralytique des vaso-moteurs contribuant dans une certaine mesure à augmenter le refroidissement par la périphérie. Il faut noter aussi que les animaux vernissés excrètent par le poumon beaucoup moins d'acide carbonique que les animaux sains. Cela a été bien constaté par Erler. Des lapins normaux excrètent par heure environ 0,054 d'acide carbonique par kilogramme, et leur température est de 39,2 environ, tandis que des lapins vernissés excrètent seulement 0,015 d'acide carbonique et leur température oscille de 37,1 à 32,3.

Il est inutile d'insister sur les points défectueux de cette théorie hypothétique; mais nous avons voulu la rapporter pour montrer combien les fonctions de la peau, comme organe d'excrétion ou de respiration, sont encore énigmatiques.

Dans certains cas pathologiques, l'excrétion de la peau est supprimée. Dans d'autres, elle est très-manifeste, et supplée à la fonction rénale abolie [*voy.* PEAU (*Séméiologie*)].

Quoi qu'il en soit, il faut retenir ces deux faits incontestables : 1° que la peau agit sur le sang comme une glande, à la manière du rein, et élimine certaines substances excrétoires; 2° que l'air extérieur modifie dans une certaine mesure les qualités chimiques du sang qui traverse le tégument cutané.

2. *Action thermique de la peau sur le sang.* — Outre cette action chimique assez hypothétique, l'air extérieur a encore une influence, plus connue et mieux démontrée, sur la température du sang. Le sang veineux qui revient de la peau est plus froid que le sang artériel qui y va. Si l'on mesure comparativement la chaleur de l'artère et de la veine d'un membre, on trouvera le sang de la veine toujours moins chaud que le sang de l'artère; cependant, dans le corps, le sang veineux est toujours plus chaud que le sang artériel, comme Claude Bernard l'a établi. Donc le sang s'est refroidi dans la peau au lieu de se réchauffer, comme dans les autres organes.

Une autre expérience intéressante du même physiologiste consiste à mettre dans de la glace un lapin mort et un lapin vivant. Le lapin vivant

se refroidit beaucoup plus vite que le lapin mort, la circulation sanguine entraînant dans le cœur et le poumon un sang qui s'est refroidi à la périphérie par le contact avec le froid. Pour la même raison, dans une étuve chauffée, un animal vivant s'échauffe plus vite qu'un animal mort, surtout si l'étuve est humide, ce qui supprime le refroidissement par l'évaporation.

Ainsi le sang qui circule dans la peau s'échauffe ou se refroidit par suite du contact avec l'air extérieur chaud ou froid, et cette modification de la température du sang joue évidemment un rôle important dans l'économie. La chaleur produite dans l'organisme par les combustions musculaires ou glandulaires devant être compensée par un refroidissement suffisant, si ce refroidissement n'a pas lieu, le sang s'échauffe trop et des troubles graves du système nerveux et du système musculaire en sont la conséquence. On ne pourrait vivre impunément dans un milieu humide de 37°. Le refroidissement du sang par l'air extérieur est une des conditions de la vie normale. Si sous les tropiques la température atmosphérique arrive souvent à être plus élevée, cet accroissement n'est jamais que momentané, et est largement compensé par l'évaporation active de la surface cutanée. Mais, dans l'immense majorité des cas, la température extérieure est au-dessous de 37°, et le sang se refroidit dans la peau (*voy.* plus loin, p. 381). Naturellement ce refroidissement est d'autant plus intense que la température extérieure est plus basse. Aussi certains médecins ont-ils adopté le traitement des maladies fébriles par les bains froids. De cette manière on diminue la température du sang qui, lorsqu'elle atteint un certain degré (41.5 environ), devient presque fatalement mortelle.

A l'état normal, cette action réfrigérante de l'air extérieur est réglée par un mécanisme admirable, qui est l'action vaso-motrice. Si le froid est intense, les vaisseaux se contractent, tout le réseau capillaire sous-dermique se resserre, et la quantité de liquide sanguin qui vient se refroidir à la périphérie est très-faible ; nous reviendrons plus loin sur ce phénomène.

3. *Contraction de la peau.* — A cette activité des vaisseaux de la peau vient s'ajouter la contraction des muscles peauciers. Cette contraction peut être, soit réflexe, soit provoquée par une excitation nerveuse spontanée, soit une excitation musculaire immédiate. C'est ce dernier cas qui est le plus fréquent peut-être. En effet, les muscles de la peau sont par excellence des muscles thermosystaltiques. Le moindre contact avec un corps froid ou chaud provoque un resserrement du derme et une horripilation, c'est-à-dire une sorte de redressement des bulbes pileux mis en mouvement par les petits muscles qui y sont annexés. C'est à tort qu'on a comparé ce phénomène à l'érection, qui en diffère absolument. C'est une simple contraction, analogue aux phénomènes musculaires qu'on observe dans tous les muscles lisses. On a un bon exemple de la lenteur avec laquelle la peau se contracte, en regardant les ondulations du dartos scrotal brusquement surpris par le froid extérieur.

Dans les autres régions cutanées, où les muscles dermiques sont plus petits et disséminés, on ne voit pas cette contraction de la peau ; mais elle existe probablement, quoique à un degré beaucoup plus faible.

Lorsqu'on pince un repli de la peau, la peau revient sur elle-même, mais ce retour à l'état primitif est bien plutôt une contraction musculaire qu'un phénomène d'élasticité. En effet, dans certaines maladies aiguës, la peau ne peut plus revenir sur elle-même et garde le pli qu'on y a formé. Or le tissu élastique ne peut pas disparaître si rapidement.

Souvent l'horripilation succède à une excitation périphérique qui, passant par les centres nerveux, vient se réfléchir sur les petits muscles des bulbes pileux; de sorte qu'au lieu de se généraliser en une région de la peau, l'horripilation s'étend à la peau tout entière. Tout le monde sait que le froid produit cette horripilation générale, ce frisson de la peau consécutif à une excitation localisée. J'ajôuterai à cette donnée vulgaire que la chaleur a le même effet. Quand on passe d'un endroit froid dans un endroit chaud, le frisson de la peau survient aussi facilement que si on passe d'un endroit chaud dans un endroit froid. On peut vérifier très-facilement le fait en plongeant la main dans de l'eau froide ou dans de l'eau chaude alternativement. C'est la différence de température qui produit l'excitation, fait qui est bien en rapport avec ce que nous savons de l'état d'équilibre des nerfs.

Dans les myélites, où le pouvoir réflexe moteur de la moelle est considérablement accru, on a noté une excitabilité réflexe très-marquée des bulbes pileux de la peau. Barety a observé un fait intéressant analogue : l'hyperesthésie motrice de la peau était produite par une affection thoracique profonde.

D'autres causes que les excitations thermiques provoquent le frisson de la peau par action réflexe, un traumatisme, une excitation tactile légère, le chatouillement, etc. Mais c'est toujours l'excitation par le froid ou la chaleur qui a le privilége de produire le plus facilement l'horripilation.

La contraction des muscles du derme peut être la conséquence d'une excitation d'autre nature. Un bruit strident et aigu, comme le contact d'une lime avec le fer, le grincement d'un métal sur du verre, provoque une sensation pénible et en même temps le frisson de la peau. On sait que des émotions morales peuvent donner la chair de poule ; la frayeur, le dégoût, sont des agents très-puissants dans ce sens. Mais toujours ce frisson est déterminé par un fait extérieur, ce sont des actions réflexes indirectes exigeant la mise en jeu des centres nerveux, mais relevant toujours du même mécanisme que les autres actes réflexes.

Enfin, dans d'autres cas tout différents, les altérations du sang qui circule dans les centres nerveux excitent les centres et amènent le frisson. Dans les fièvres, c'est un des premiers symptômes. La cause de ce frisson est une altération sanguine, thermique ou autre. En tout cas, on peut constater cette altération du sang par l'élévation de la température, avant que le frisson ait commencé.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette contraction des muscles pileux, c'est la facilité avec laquelle elle survient et se généralise. Quelquefois cependant elle est localisée, soit à une région, soit à un côté du corps. Ce frisson de la peau ne doit pas être confondu avec le frisson général des

équence de son évaporation. Mais l'explication par le froid n'est pas
sante, puisque en plongeant le doigt dans l'éther, dans la benzine,
l'acide phénique, etc., on obtient, sans qu'il y ait évaporation, une
sie manifeste. Ce phénomène peut s'expliquer très-bien par ce fait
ous ces corps, imbibant l'épiderme, agissent à la manière de causti-
, et paralysent pour un temps l'activité nerveuse.

a général, l'anesthésie localisée n'est pas assez puissante pour amener
analgésie qui suffise à des opérations longues et laborieuses. J'ai
té, cependant, qu'on pouvait la rendre bien plus complète en anémiant
ibre par la méthode d'Esmarch, avec une bande de caoutchouc.
isie par la compression combinée avec l'anesthésie par l'éther
excellents résultats (pour plus de détails, *voy.* l'art. ANESTHÉSI-
ents), tome II, page 219).

eur n'est pas le seul mode de sensibilité affective de la peau.
it, c'est surtout à la peau qu'on observe des phénomènes de *cha-
nent* et de *démangeaison :* ces deux bizarres modifications de l'al-
ne peuvent guère être séparées ; leur caractère principal est
rtées à un point déterminé de la peau et d'exiger impérieuse-
e révulsion soit appliquée en ce point ; elles semblent être
tes par une excitation faible, de cause interne pour la démangeaison,
extérieure pour le chatouillement. Cette excitation faible, mais
produit, quand les centres nerveux sont convenablement disposés,
d'une excitation forte et en somme assez pénible. En particulier,
le chatouillement peut provoquer des réflexes très-énergiques, et dans
quelques cas, dit-on, il aurait amené la mort (?). D'ailleurs, comme ces sen-
sibilités sont communes aux muqueuses et à la peau, nous renvoyons à
l'étude de la SENSIBILITÉ en général.

Enfin, il faut remarquer la disproportion étonnante qui existe entre l'excitation de la peau et celle des nerfs qui s'y rendent. Certes les nerfs sont plus excités par une balle qui brise le fémur et broie la cuisse que par quelques gouttes d'eau chaude sur la main ; cependant ce dernier traumatisme si insignifiant sera bien plus douloureux que le premier, si grave. Il est bon de se rappeler ce fait constant et remarquable que l'excitation d'un nerf à sa périphérie, ou mieux d'un organe pourvu de nerfs, est plus douloureuse que l'excitation du tronc nerveux lui-même. C'est une présomption en faveur de l'existence d'un appareil de renforcement périphérique.

A la vérité, nous ne pouvons faire là-dessus que des hypothèses, et nous sommes forcés d'avouer notre ignorance sur les fonctions sensitives de la peau. Les faits récemment mis en lumière par Burq et Charcot montrent combien la pathologie comme la physiologie de la peau sont peu avancées. Des anesthésies hystériques sont guéries par le contact de la peau insensible avec certains métaux, l'or ou le cuivre : certaines malades guérissent avec l'or, qui ne guérissent pas avec le cuivre. Quoique Regnard ait montré que l'or et le cuivre en contact avec la peau dégageaient de l'électricité, et que l'électricité guérissait les

anesthésies, il n'est pas encore prouvé qu'il y ait identité entre l'action des métaux et l'action de l'électricité, en sorte que la métallothérapie est un fait jusqu'ici discuté, maintenant constaté, mais difficilement explicable (*voy.* MÉTALLOTHÉRAPIE, t. XXII, p. 408).

b. *Sensibilités motrices.* — La peau est par excellence l'agent incitateur des *mouvements réflexes.* Cette facilité de la peau à provoquer des réflexes est très-remarquable, car elle nous montre bien que la peau est un appareil de protection, non-seulement par suite de sa texture physico-chimique, qui la rend rebelle à l'action des traumatismes de toute sorte, mais encore par suite des mouvements de défense instinctifs et coordonnés que provoque immédiatement le contact de la peau avec les objets du dehors.

Tout d'abord il est nécessaire d'établir l'existence d'un appareil de renforcement périphérique.

On peut faire sur ce sujet une expérience très-démonstrative, indiquée dans ma thèse. Si on empoisonne une grenouille par la strychnine, le moindre contact provoque un mouvement réflexe, généralisé par suite de l'excitabilité extrême de la moelle. Si on sépare la patte d'une grenouille ainsi empoisonnée, en ne laissant que le nerf sciatique attaché à la moelle, ce nerf sera le conducteur de l'impression sensitive, et le plus léger effleurement de la peau, transmis par le nerf intact, ira exciter la moelle et produire un réflexe tétanique. Cependant, en touchant le nerf lui-même, on ne reproduit pas ce tétanos réflexe; on peut même, en opérant avec précaution, le détruire complétement par la cautérisation sans provoquer le réflexe tétanique.

Cette expérience ressemble à l'expérience de Tarchanoff, qui applique de la glace sur un nerf de grenouille et ne provoque pas d'action réflexe, alors qu'en appliquant de la glace sur la peau on obtient un réflexe très-marqué. On peut faire un grand nombre d'expériences semblables, qui toutes arrivent au même résultat, à savoir que la peau provoque plus facilement des réflexes que le tronc du nerf sensitif se rendant à la peau. Il y a longtemps, Longet a montré que la peau était plus sensible que la racine rachidienne postérieure.

La différence profonde entre l'excitation d'un tronc nerveux et de ses ramuscules périphériques semble donc bien démontrée pour la peau, comme pour les nerfs optique et acoustique. De même que le faible éclat d'une bougie ébranle la rétine, le nerf optique et le cerveau, alors qu'agissant directement sur le nerf optique et le cerveau, ce serait une excitation nulle, de même le contact léger de la peau pourvue de nerfs est plus puissant que l'attouchement des nerfs mêmes qui la rendent sensible.

Cette aptitude de la peau à être ébranlée par des excitations faibles nous explique l'importance des phénomènes réflexes ayant leur point de départ dans la peau. Nous distinguerons les réflexes de la vie animale, et les réflexes de la vie végétative.

Les réflexes *de la vie animale* sont, en général, des réflexes *de défense.* D'abord limités à la région excitée, ils peuvent se généraliser, si la cause

excitatrice devient plus intense (lois de Pflüger). (*Voy.* pour plus de détails art. NERFS, *Actes réflexes*, t. XXIII, p. 531 et suiv.)

Je me contenterai de noter certaines actions réflexes spéciales à l'excitation cutanée.

Une expérience de Goltz montre bien l'influence de l'excitation cutanée sur les réflexes. Si on fait à une grenouille la section transversale du mésocéphale, il suffira de toucher légèrement le dos de l'animal entre les deux membres antérieurs pour provoquer un cri laryngé spasmodique. Récemment Langendorff a montré qu'on obtenait le même résultat sur des grenouilles dont les nerfs optiques ont été sectionnés. Le plus léger attouchement de la peau provoque un cri réflexe du larynx, tandis qu'avec des excitations traumatiques violentes on n'obtient jamais un semblable résultat, même en agissant sur de gros tronc-nerveux.

Ce cri du larynx est un mouvement de défense, au même titre que la flexion des membres et de la colonne vertébrale, que le clignement, etc. En somme, l'attouchement cutané, surtout sur des animaux décapités, provoque toujours des réflexes de ce genre.

Il faut évidemment rapporter à ces phénomènes d'activité réflexe les faits si curieux étudiés par Brown-Séquard sous le nom d'*épilepsie spinale*. Lorsque, sur un cochon d'Inde dont la moelle a été sectionnée depuis quelque temps, on excite la peau du cou, de la mâchoire inférieure, etc., par des excitations mécaniques, il se produit des mouvements convulsifs de la tête, du tronc et des membres ; cependant ces excitations ne sont accompagnées d'aucune douleur, et l'excitation du tronc cutané lui-même ne peut rien produire de semblable. En groupant habilement ces faits d'expérimentation avec des faits analogues observés par les médecins relativement aux auras épileptiques, au tétanos, etc., Brown-Séquard est arrivé à cette conclusion que, dans un grand nombre de cas, l'épilepsie est produite par une excitation cutanée ou nerveuse. Relativement au mécanisme de ces crises épileptiques, la théorie est assez hypothétique. Il suppose que ces excitations de la périphérie agissent sur les vaso-moteurs de l'encéphale et du bulbe, et provoquent une anémie passagère, laquelle est la cause directe des convulsions épileptiformes (*voy.* pour plus de détails l'art. ÉPILEPSIE, t. XIII, p. 615).

Les réflexes *de la vie végétative* sont plus importants et s'observent plus fréquemment. C'est par des mouvements de cette sorte, involontaires, inconscients, nécessaires, que l'organisme réagit contre l'extérieur et met sa circulation, sa respiration et sa nutrition, en état de résister aux influences perturbatrices venues du dehors. On pourrait donc appeler ces actions nerveuses mouvements réflexes *de protection*, qu'on peut comparer aux réflexes *de défense*, mouvements réflexes des muscles de la vie animale.

Ces réflexes peuvent porter sur la circulation périphérique, sur le cœur, sur la respiration, sur la pupille, sur le tube digestif.

Pour ce qui concerne la circulation périphérique de la peau, il est certain que l'application du froid, par exemple, sur une partie de la surface

cutanée, détermine le resserrement des vaisseaux du derme. Sans doute, ce resserrement est produit par une excitation vasculaire directe, mais il est hors de doute que l'action réflexe joue aussi un rôle dans ce phénomène. William Edwards a montré, il y a longtemps, que si on plonge une main dans l'eau glacée, l'autre main non immergée se refroidit beaucoup. Brown-Séquard et Tholozan ont attribué avec raison ce refroidissement à une action réflexe allant d'une main à l'autre, et non à un refroidissement général du sang. Il faut noter cependant que l'expérience, faite de nouveau par Vulpian, n'a pas donné le même résultat. Récemment Franck a étudié le même phénomène d'une manière différente. Si on touche avec un morceau de glace le dos de la main droite, on voit le volume total de la main gauche diminuer très-rapidement, c'est la contraction réflexe des vaisseaux qui entraîne cette diminution de volume, et il a obtenu des tracés graphiques qui démontrent très-bien cette diminution de volume.

Une expérience de Vulpian montre nettement cette influence des réflexes sur la contraction des vaso-moteurs. L'irritation du bout périphérique du grand sympathique produit la dilatation des artères de l'oreille du lapin. Si au lieu d'exciter le bout périphérique du grand sympathique on excite le bout central du nerf auriculaire, c'est-à-dire du nerf sensitif de l'oreille, on obtiendra absolument le même résultat. Il y a donc un rapport si étroit entre le nerf sensitif et le nerf vaso-moteur, reliés par la moelle, que l'excitation de l'un ou de l'autre de ces nerfs amène la même contraction des vaisseaux de la peau.

Ces phénomènes doivent être généralisés, en sorte que nous pouvons admettre que l'excitation de la peau provoque une contraction réflexe des vaisseaux de la peau, aussi bien directement dans la région même de la peau excitée qu'indirectement dans d'autres points plus éloignés, par exemple, de la peau des régions homologues. Cela est vrai tant pour les excitations thermiques, qui sont sans contredit les plus actives, que pour les excitations électriques, mécaniques et autres ; le resserrement n'est pas soudain, mais lent et successif, comme toutes les actions vasculaires.

Divers auteurs ont étudié avec soin les phénomènes circulatoires qui se passent dans la peau à la suite d'excitations mécaniques légères. Marey, en particulier, a donné de ces phénomènes une explication séduisante. Il a montré que lorsqu'on raye la peau avec l'ongle, si l'excitation est faible, la peau pâlit; au contraire, si l'excitation est plus forte, la peau rougit. Dans le premier cas, les vaso-moteurs se contractent; dans l'autre cas, au contraire, la contractilité des vaso-moteurs est supprimée. Vulpian a admis une explication à peu près identique. Toutefois, selon lui, cette exagération ou cette diminution de la contractilité serait un phénomène réflexe, le tonus vasculaire qui vient des centres vaso-moteurs de la moelle épinière étant excité avec une excitation légère, paralysé avec une excitation forte. Bloch a donné une autre interprétation de ces phénomènes; il a admis que si, à la suite d'une excitation légère, la peau paraissait blanche au point excité, cela tenait à une desquamation superficielle de l'épi-

derme, et que, forte ou faible, toute excitation cutanée amenait une dilatation des capillaires. De plus, il a montré que la double ligne blanche parallèle à la ligne rouge produite par la striation de la peau était due à un appel du sang dans les vaisseaux dilatés.

Dans certains cas pathologiques, il y a exagération de cette dilatation capillaire consécutive aux traumatismes légers (*voy.* plus loin *Séméiologie* de la peau, par Cuffer).

Le resserrement vasculaire a une très-grande importance dans l'étude de la calorification animale : puisque le froid diminue le courant sanguin de la périphérie cutanée d'autant plus qu'il est plus intense, le refroidissement du sang se trouve, grâce à ce merveilleux mécanisme, réglé par le degré même de la température extérieure, sans qu'il nécessite l'influence de la volonté ou de l'intelligence.

Une autre conséquence de cette contraction des vaisseaux de la peau, c'est l'augmentation de la pression sanguine dans les viscères profonds. Le froid fait refluer le sang au cœur et dans les viscères, il agit à l'inverse de la ventouse Junod qui attire le sang dans les membres inférieurs. La physiologie a peu de données sur ce sujet, ou du moins les données actuelles sont trop confuses pour comporter un exposé didactique ; mais, en pathologie, ces congestions viscérales succédant à un refroidissement cutané ont été souvent étudiées. D'ailleurs, on ne sait pas du tout par quel mécanisme un refroidissement même très-court de la surface tégumentaire peut entraîner des fièvres ou des inflammations. Est-ce par suppression de l'excrétion cutanée? est-ce par congestion viscérale? est-ce par excitation réflexe des viscères? Rien n'autorise à admettre une de ces hypothèses plutôt que l'autre, et peut-être même sont-elles toutes erronées.

Les chirurgiens, et Dupuytren en particulier, ont fait remarquer depuis longtemps qu'à la suite d'une brûlure étendue de la surface tégumentaire on observait de vastes congestions et même des hémorrhagies dans les viscères profonds (muqueuse intestinale, plèvre, etc.). Brown-Séquard a reproduit expérimentalement ce phénomène, et a vu qu'en sectionnant la moelle au niveau des vertèbres lombaires cette congestion consécutive à une brûlure cutanée n'avait plus lieu. Il en a conclu que l'état hémorrhagique des viscères profonds n'était la conséquence, ni d'une altération chimique du sang, ni d'une augmentation dans la tension vasculaire viscérale, mais que la congestion était le résultat d'une action réflexe paralysant les vaisseaux des viscères et dont le point de départ serait la surface tégumentaire brûlée. Tout en reconnaissant la justesse des observations de Brown-Séquard, il faut rapprocher ces phénomènes des faits rapportés plus haut à propos du vernissage des animaux, et avouer que nous avons peu de notions précises sur la fonction cutanée.

Des accidents tout différents, mais heureusement non mortels, se manifestent quelquefois à la suite des bains froids. Ces phénomènes pathologiques, étudiés par les médecins militaires, sont caractérisés par une coloration rouge intense de la peau (paralysie vaso-motrice). On a attribué

cette paralysie du système sanguin sous-cutané à un reflux brusque du sang dans le cerveau produisant la suppression des fonctions nerveuses, et par conséquent l'hyperhémie paralytique de la surface tégumentaire. Cette explication ne laisse pas que d'être hypothétique.

Je noterai, enfin, que l'anhémie de la peau consécutive à la contraction des vaso-moteurs amène une anesthésie, laquelle, quoique de courte durée et peu intense, est assez caractérisée. Ce phénomène a été observé depuis longtemps (Brachet) à la suite de bains très-froids.

L'excitation de la peau provoque des réflexes sur le cœur, la respiration, les intestins, la pupille, etc., et nous ne pouvons entrer dans le détail de toutes ces actions réflexes, d'autant plus que, dans les laboratoires de physiologie, on excite presque toujours les nerfs eux-mêmes plutôt que la peau à laquelle ces nerfs se distribuent. Nous nous contenterons de citer quelques faits se rapportant exclusivement à l'excitation cutanée.

L'impression de l'eau froide peut amener la syncope : sous une douche d'eau à 15°, on ne sent plus le pouls, ce qui est dû probablement au rétrécissement spasmodique de l'artère radiale, mais souvent aussi à la syncope cardiaque. Du côté de la respiration, les phénomènes d'arrêt sont encore plus marqués. Il y a une apnée véritable, souvent très-pénible, comme on peut le constater facilement sur soi-même. L'explication est difficile à donner. Il est probable qu'il s'agit là d'une excitation réflexe du bulbe portant sur les centres d'arrêt respiratoire. Les arrêts du cœur et de la respiration coïncident avec le frisson général, de sorte que la même cause qui produit la contraction des muscles de la vie animale amène l'arrêt des muscles de la vie végétative. Une excitation cutanée forte produit la syncope et la dilatation de la pupille, et ces phénomènes coïncident avec une douleur plus ou moins vive. Les deux actions réflexes coïncident avec la douleur, mais ne semblent pas produites par la douleur : on peut en effet les constater aussi sur des animaux anesthésiés. Il n'est pas étonnant qu'une excitation forte de la moelle, capable de produire de la douleur, se réfléchisse si facilement sur des organes aussi sensibles que l'iris et le cœur.

Le chatouillement, c'est-à-dire une excitation faible en réalité, mais qui, par suite de la nature spéciale et de la prédisposition des centres nerveux, peut compter comme une excitation forte, agit aussi sur le cœur et la pupille ; les mouvements de dilatation pupillaire à la suite d'une excitation de cette nature sont faciles à étudier, et c'est une preuve intéressante de l'importance des actions réflexes dans la vie des organes.

Enfin, je noterai la sympathie qui semble exister entre une région cutanée du thorax ou de l'abdomen et les viscères qu'elle recouvre. De même que chez les phthisiques la peau des régions claviculaires, qui répond aux altérations du poumon, est hyperesthésiée, de même sa circulation est en rapport avec la circulation du poumon sous-jacent, ainsi que l'a montré Peter. La température locale y est très-élevée, et les excitations extérieures, révulsives, sont aptes à modifier la circulation des viscères malades placés directement au-dessous de la région cutanée excitée.

Cette action réflexe partant de la peau pour se rendre aux organes profonds est le principe de tous les procédés thérapeutiques de révulsion, et quoique, dans la pratique, certains faits soient bien avérés, la théorie qu'on a essayé d'établir est assez insuffisante.

En somme, la peau doit être considérée comme le centre de la plupart des actions réflexes viscérales. C'est pour cela que son étude est si obscure comme si intéressante, et que les fonctions de la peau jouent un si grand rôle en pathologie.

III. NUTRITION DE LA PEAU. — La peau se nourrit, comme les autres tissus, par le sang qui l'irrigue. Cette irrigation et cette nutrition sont réglées par les nerfs vaso-moteurs (ou trophiques), qui sont les modérateurs ou les excitants de la nutrition.

Ainsi que tous les autres tissus, la peau possède sa vitalité propre, laquelle, dans une certaine mesure, est indépendante des vaisseaux et des nerfs. En effet, si on coupe les vaisseaux et les nerfs qui se rendent à un lambeau cutané, ce lambeau ne meurt pas immédiatement : il conserve ses propriétés physiologiques jusqu'au moment de l'altération cadavérique, qui survient dès que les éléments anatomiques ont épuisé les matériaux de nutrition qu'ils recélaient en eux-mêmes. C'est que la vie n'est pas, comme on l'a cru longtemps, une force simple se propageant aux organes et aux tissus, qu'elle domine de toute sa hauteur. Chaque élément anatomique a sa vie propre, aussi bien le globule du sang que la fibre musculaire ou le cylindre-axe nerveux. Il en est de même pour la peau : un lambeau cutané transplanté en une région où il retrouvera les conditions nécessaires à son développement se rattache à l'organisme nouveau, et poursuit son développement nutritif. Je n'insisterai pas sur ces faits intéressants qui ont été étudiés ailleurs (*voy.* GREFFE ANIMALE, t. XVI, p. 698). Il importait seulement de rappeler que la peau ne se conduit pas autrement que les autres tissus, et que ses éléments ont une vitalité propre, indépendante, pendant un certain temps, du sang et des nerfs.

A l'état normal, la peau est parcourue par des vaisseaux et des capillaires qui lui donnent une coloration rosée particulière, qu'on connaît bien, mais qu'il est impossible de décrire. Cette coloration dépend, en grande partie, de la circulation sanguine, en sorte que, si on supprime l'abord du sang, la peau prend une teinte mate ou cireuse, comme cadavérique; au contraire, quand la circulation est activée, la peau devient très-rouge, avec des modifications de toute sorte dont la description relève de la pathologie (Voy. *Séméiologie* de la peau).

Étudier la nutrition de la peau, c'est étudier sa circulation; nous avons vu plus haut que cette circulation de la peau est sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs : les centres nerveux ont donc une grande influence sur ces phénomènes. On sait avec quelle facilité les diverses émotions amènent des changements dans la coloration de la face. La frayeur, la colère, la honte, font pâlir et rougir alternativement. Des rougeurs émotives peuvent se montrer aussi au thorax et au cou. Sous l'influence d'une excitation bulbaire puissante, dans le vomissement, par exemple, les vais-

seaux cutanés se resserrent extrêmement, et la face se couvre d'une pâleur mortelle.

Ainsi, la circulation de la peau est directement soumise à l'influence des centres nerveux encéphaliques. De même que les excitations de la peau agissent sur le système nerveux, de même les troubles du système nerveux agissent sur la peau, et la vie du système nerveux comme la vie de la peau sont l'expression de ce consensus harmonique, si bien établi que leur circulation, c'est-à-dire leur nutrition, sont dans une dépendance absolue. De plus, la circulation de la peau dépend, jusqu'à un certain point, des circonstances extérieures, puisque toute excitation cutanée peut agir soit directement, soit par voie réflexe, sur le point même de la peau qui est excité. C'est ainsi que l'organisme se met en rapport avec le milieu.

La *chaleur* de la peau, si on a soin de prendre la chaleur véritable, à l'abri de toute cause de refroidissement extérieur, paraît être à peu près, pour l'homme, de 37°2 à 37° 5 dans les conditions normales. Elle est donc un peu inférieure à celle du rectum, qui est de 37° 8 à 38° 2. Il est probable, autant qu'on peut le supposer d'après les vivisections, que la chaleur du sang dans le cœur est de 38° 6 environ. C'est donc à peu près une différence de 1° entre la chaleur thoracique et la chaleur cutanée. Il n'est pas besoin d'ajouter que l'état de la circulation a une grande influence sur la température. Brown-Séquard, dans un cas, a obtenu, par action réflexe, une différence de 12°, et cet abaissement énorme de température ne peut être attribué qu'à une action réflexe.

A ces faits, connus depuis longtemps, les pathologistes ont ajouté un certain nombre de données importantes relatives à l'influence des nerfs sur la nutrition de la peau.

Cette influence, signalée pour la première fois par Brown-Séquard (1853), puis par Charcot (1859) et Samuel (1860), a été bien étudiée depuis quelque temps ; mais tous ces faits qui confinent à la pathologie nerveuse, en nous révélant bien des particularités curieuses, ne comportent pas encore d'explication théorique tout à fait satisfaisante.

Examinons d'abord ce qui a trait à l'influence des nerfs périphériques. Brown-Séquard, en particulier, a soutenu avec talent la théorie de l'irritation nerveuse comme cause de lésions cutanées. La paralysie d'un nerf ne produit pas le même effet que son irritation. Si le nerf sciatique est sectionné, par exemple, il y aura peut-être un peu de paralysie vaso-motrice et d'hyperhémie; mais cette suppression de l'influx nerveux ne pourra entraîner ni les éruptions cutanées, ni les hypertrophies. Pour qu'il y ait zona, érythème, pemphigus, sclérodermie, il faut une excitation et non une paralysie nerveuse. On a objecté avec raison à cette théorie que les lésions cutanées sont d'autant plus marquées que la privation de l'influx nerveux est plus complète, et que l'étendue des éruptions cutanées est en raison directe de la lésion nerveuse, ce qui permet de repousser l'hypothèse d'une irritation nerveuse spéciale

(Vulpian). Les lésions sont plutôt des phénomènes de suppression nerveuse que d'activité nerveuse.

C'est aussi la conclusion qu'ont adoptée Laborde et Leven. Après la section du nerf sciatique, ils ont vu se produire des altérations de la peau. une sorte d'excoriation superficielle commençant dès le sixième jour après la section nerveuse. Ils se sont d'ailleurs assurés que ces troubles de nutrition n'étaient pas dus à des influences extérieures, telles que des morsures, etc.

En somme, ce qu'il y a d'incontestable, c'est que ce n'est pas seulement à la paralysie des vaso-moteurs qu'il faut attribuer les altérations et éruptions cutanées, et qu'il paraît y avoir, dans les maladies de la peau provoquées par des troubles nerveux, un phénomène d'une nature particulière encore assez mal expliqué.

En effet, il semble que les nerfs agissent directement sur la nutrition des tissus. Les dernières expériences de Claude Bernard en sont une preuve évidente. On sait que, si on excite la corde du tympan, la circulation de la glande salivaire augmente extrêmement, et la glande elle-même devient plus chaude de 0° 5 à 1°. On avait pensé que ce phénomène était un fait d'hyperhémie, le sang circulant plus activement dans la glande, et la chaleur plus considérable de la glande étant due à l'accroissement de la circulation. Mais il n'en est rien, car, si on lie la veine glandulaire de manière à entraver la circulation, la chaleur augmente dès qu'on excite la corde du tympan. D'autres faits relatifs à la circulation de l'oreille, des muscles, des glandes, semblent montrer que l'action nerveuse n'est pas seulement vaso-motrice, mais qu'elle exerce une influence sur la nutrition et les phénomènes chimiques des organes.

On pourrait citer, pour démontrer ce fait, toutes les expériences de Claude Bernard sur les glandes salivaires, le foie, le rein; je me contenterai de rapporter une expérience intéressante de Goltz sur la peau des grenouilles. Si on enlève le cœur à une grenouille, la circulation sanguine est supprimée absolument: or la peau ne se sèche pas, elle continue à vivre comme précédemment, tandis que si, sur la même grenouille privée de circulation, on coupe tous les nerfs de la patte, la peau de cette région deviendra très-sèche et mourra; au contraire, les parties cutanées innervées conserveront leur vitalité et leur aspect luisant et humide. Cette influence du système nerveux sur la peau des grenouilles privées de circulation sanguine a été aussi constatée par Vulpian.

On a admis, pour expliquer les faits pathologiques, des nerfs trophiques spécialement destinés à la nutrition. Mais cette hypothèse, qui s'appuie sur notre ignorance des fonctions nerveuses, semble à peu près abandonnée. Il en est de même de la théorie vaso-motrice, qui ne suffit pas à expliquer les rapports de nutrition entre la peau et le système nerveux. D'ailleurs, il faut toujours faire bon marché des hypothèses, quand elles sont insuffisantes; il est plus sage de s'attacher aux faits et de reconnaître le peu de valeur des explications théoriques qu'on en donne.

On sait peu de chose aussi sur l'influence du système nerveux central.

Cette influence est cependant très-évidente. Brown-Séquard a montré que des lésions médullaires déterminaient des eschares dans des régions sur lesquelles ne pouvait porter la pression du corps, et que, par conséquent, on ne pouvait attribuer ces troubles de nutrition à une pression extérieure, à laquelle, par suite de l'anesthésie, l'organisme n'était plus en état de résister.

Cependant, chez les animaux, ces phénomènes trophiques, si on élimine l'influence de l'anesthésie sur la nutrition cutanée, sont assez rares et de nature à soulever bien des objections. Il n'en est pas ainsi chez l'homme ; on observe fréquemment des faits de cet ordre. Cette différence entre les animaux et l'homme montre que bien des phénomènes pathologiques ne peuvent être reproduits par l'expérimentation et tendent à confirmer ce fait intéressant que le rôle du système nerveux est plus considérable chez l'homme que chez les animaux. Chez les individus atteints d'hémorrhagie encéphalique, de ramollissement du cerveau, ou chez ceux dont la moelle épinière est partiellement détruite par une hémorrhagie, un traumatisme ou toute autre cause, on voit se développer rapidement, dans les points où repose le corps, c'est-à-dire aux fesses, au sacrum, plus rarement au grand trochanter ou aux talons, des rougeurs avec gonflement œdémateux de la région, quelquefois une sorte d'érythème avec des papules ; ces plaques rouges s'ulcèrent, et tout ce processus, appelé *décubitus aigu* par les médecins, est si rapide que souvent, au bout de trois jours à peine, il y a une eschare.

Naturellement, on a cherché à expliquer ces phénomènes, et les premières hypothèses proposées ont eu recours à l'innervation des vaisseaux sanguins.

L'hyperhémie neuroparalytique serait la cause de l'inflammation, et l'inflammation, cause de la gangrène. Or cette théorie ne paraît pas acceptable, au moins pour justifier de tous les phénomènes observés. En effet, Charcot a bien montré que l'eschare aigüe consécutive à la lésion d'une moitié de la moelle siégeait du côté non paralysé, c'est-à-dire précisément du côté où il y a plutôt ischémie qu'hyperhémie vaso-motrice. Quant à expliquer l'eschare par une ischémie, on ne peut y songer, car souvent chez les hystériques il y a des ischémies partielles très-prononcées, lesquelles n'amènent jamais de sphacèle de la peau.

Il est aussi très-difficile d'admettre que les eschares du décubitus aigu soient la conséquence de l'anesthésie, car il y a beaucoup d'anesthésies sans eschares, et d'autre part, dans certains cas, il y a des eschares sans anesthésie.

Restent donc les hypothèses de l'innervation trophique, de l'excès de nutrition par irritation nerveuse (Samuel et Brown-Séquard). L'une et l'autre, il faut bien le reconnaître, sont assez peu satisfaisantes. Nous avons vu plus haut qu'elles n'expliquaient pas comment la section ou l'inflammation d'un nerf produit du zona et de l'érythème. Elles n'expliquent pas non plus comment une myélite produit une eschare au sacrum.

Quant à la production de l'œdème sous-cutané, l'influence des nerfs

est très-évidente et a été étudiée ailleurs (*Voy*. HYDROPISIE, t. XVIII, p. 33).

D'autres phénomènes très-importants sont la conséquence des troubles de la circulation et de l'innervation cutanées (gangrène symétrique des extrémités, trophonévrose, sclérodermie, mal perforant, lèpre, etc.). Mais je ne peux discuter ici ces questions de pathologie; je dirai seulement que l'étude attentive de ces faits conduit à cette conclusion générale : les nerfs ont une influence sur la nutrition de la peau, influence s'exerçant en partie par le resserrement et la dilatation des capillaires, en partie par une action spéciale dont le mécanisme est encore tout à fait inconnu.

Sur la nutrition, le développement et l'accroissement des poils, les vaisseaux et nerfs de la peau ont aussi une grande influence. Dans les régions enflammées, phlegmoneuses, sur les membres soumis à des lésions profondes, les poils poussent très rapidement. D'ailleurs, la coloration des cheveux et des poils est jusqu'à un certain point dépendante du système nerveux. On a des observations positives démontrant que les cheveux ont pu blanchir dans un court espace de temps sous l'influence d'une émotion morale forte (Brown-Séquard).

Influence de la lumière. — La nutrition de la peau, qui dépend déjà de causes si complexes, dépend encore d'une autre cause qu'on aurait tort de méconnaître : je veux parler de la lumière solaire.

A vrai dire, on n'a guère étudié que l'influence de la lumière sur la coloration de la peau; mais sur ce point, grâce à des recherches françaises récentes, nous possédons des notions assez précises.

Tremblay, dans son ouvrage classique sur les Polypes d'eau douce, avait déjà montré que ces animaux inférieurs, dépourvus d'organes visuels, allaient se placer sur le trajet des rayons lumineux, comme s'ils recherchaient l'impression de la lumière sur leur tégument externe.

Si on examine des larves d'Axolotl au moment où elles sortent de l'œuf, on voit qu'elles sont pâles, presque incolores. Si on les expose à la lumière, elles deviennent bientôt très-colorées, le pigment se déposant dans leur épiderme sous l'influence de la lumière blanche. Au contraire, dans l'obscurité ou à la lumière rouge, ce pigment ne se développe pas (Bert).

Il y a là une analogie intéressante avec ce qui s'observe chez l'homme: les nègres nouveau-nés ont un épiderme non pigmenté, qui se colore vers le troisième jour. Il serait intéressant de savoir si dans l'obscurité la pigmentation se produirait aussi vite.

Chez l'adulte, l'exposition à la lumière brunit et pigmente la peau : les mineurs, les ouvriers qui travaillent dans l'obscurité, ont une peau blanchâtre, presque incolore, qui se colore à la lumière; chez certaines personnes à peau délicate, il suffit de quelques jours de soleil pour rendre la peau très-brune.

Certains animaux changent de couleur presque instantanément, sous l'influence des rayons colorés qui les entourent; et l'explication de ces faits a été bien donnée par G. Pouchet.

Chez les vertébrés, les articulés et les mollusques, on trouve presque constamment dans la peau des éléments analogues aux corps fibro-plas-

tiques, constitués par une substance plus ou moins contractile (sarcode), ayant ordinairement un noyau et renfermant du pigment, soit à l'état de granulation, soit à l'état de dissolution. Chez le caméléon, les cellules sont situées dans le derme (Brücke) ; mais, d'après Pouchet, elles formeraient une couche spéciale dépendant du derme, mais au dehors de lui. Il semble qu'en certains points un filament nerveux s'enfonce au milieu de la substance pigmentée, avec laquelle il se met directement en rapport.

L'expérience démontre que ces chromoblastes sont contractiles : par suite de cette contraction, le pigment s'échappe de la cellule dans laquelle il était contenu, et la peau, primitivement noire, bleue ou rouge, devient incolore. Ainsi, en électrisant des poissons, on peut faire changer la couleur de leur peau.

Ce que la contraction de ces chromoblastes chez les poissons présente de particulier, c'est qu'elle est sous la dépendance des colorations du milieu extérieur. Par exemple, un turbot noir, mis dans un fond vaseux blanc, devient blanc en quelques jours ; remis dans un fond noir, il redevient noir ; en un mot, sa coloration dépend du fond dans lequel il se trouve. Il paraît même que l'habitude du changement leur fait acquérir une grande facilité à changer ainsi de couleur. Sous l'influence d'une excitation cérébrale, presque tous les poissons brunissent; et d'ailleurs, il y a sur ce sujet de grandes différences suivant les espèces.

Or, si les changements de couleur du milieu font ainsi changer la peau de couleur, c'est par l'intermédiaire de l'excitation rétinienne. En coupant les nerfs optiques, on supprime complétement la fonction chromatique.

La transmission se fait probablement par les nerfs rachidiens. L'expérience peut être exécutée d'une manière intéressante, en sectionnant l'un des nerfs rachidiens d'un turbot, et en le mettant dans des fonds de différentes couleurs. Toute la peau se colore, soit en noir, soit en blanc, sauf dans les régions innervées par ce nerf, lesquelles prennent une teinte rougeâtre invariable, les chromoblastes n'étant plus excités par l'influence réflexe des nerfs optiques.

Cependant la contraction des chromoblastes n'est pas seulement un phénomène réflexe dont le point de départ est dans le nerf optique excité. Il semble que la lumière agisse directement sur eux. Rien n'est plus curieux à cet égard que les expériences de Bert sur le caméléon. Sur un caméléon endormi, on peut provoquer des mouvements des chromoblastes et par conséquent des changements de coloration de la peau, en le soumettant à l'action alternative de la lumière et de l'obscurité. C'est une sorte de photographie qu'on peut faire sur la peau de l'animal intact. Néanmoins le phénomène est assez complexe. Car, si on enlève un œil à un caméléon, le côté correspondant du corps ne change presque plus de couleur. Il faut donc reconnaître que l'action réflexe ayant son point de départ dans le nerf optique exerce une certaine influence sur la coloration de la peau et la contraction des chromoblastes.

Même chez les grenouilles, où l'action de la lumière sur la peau est moins évidente, il y a encore des phénomènes d'influence directe lumineuse très-intéressants et assez difficiles à expliquer. Bert a montré que des grenouilles aveuglées, placées dans une caisse demi-obscure et demi-lumineuse, au bout de quelque temps allaient toutes se mettre dans la partie éclairée. Il faut évidemment rapprocher ce fait de l'expérience ancienne de Moleschott, qui a montré que la respiration des grenouilles (excrétion d'acide carbonique) était plus intense à la lumière que dans l'obscurité.

Chez l'homme, la lumière paraît aussi agir directement sur la peau. Les rayons ardents du soleil peuvent déterminer un érythème cutané (coup de soleil). Bouchard a montré que cet érythème n'était pas dû à la chaleur, attendu qu'avec les rayons rouges du spectre, qui sont les plus chauds, l'érythème ne se produit pas, tandis qu'il se produit avec les rayons violets, dont l'action chimique est très-manifeste.

Chez les individus qui travaillent à la lumière électrique, l'intensité de cette lumière, riche en rayons violets, pauvre en rayons thermiques, provoque quelquefois un érythème analogue à celui qui se développe par l'effet de l'ardeur du soleil. Robinson a prétendu qu'on pouvait tuer des animaux sous l'eau (des têtards) en dirigeant un rayon lumineux concentré sur leur peau, mais cela paraît contestable.

Tous ces phénomènes nous autorisent à conclure que la lumière exerce sur la peau une action assez puissante, dont il faudrait tenir compte pour l'hygiène générale.

ANATOMIE.

Peau en général.

SAPPEY, Anat. descriptive, t. III. — BEAUNIS et BOUCHARD, 3e édit. 1879.
RICHET, Anat. méd. chir., 5e édition. 1877.
KÖLLIKER, Elém. d'histologie humaine, trad. franç.
POUCHET, Précis d'histologie humaine. — POUCHET et TOURNEUX, Histologie, 1878.
MILNE-EDWARDS, Leç. sur la physiol., etc., t. X.
KRAUSE, article Haut in Wagners *Handwörterb.*, Band II; 1844, p. 127.
LANGER, Zur Anat. und Physiologie der Haut (*Wiener Sitzungber.* Band XLIV et XLV.)
ŒHL. Indagini di anat. micr. per servire allo studio dell' Epidermide e della cute palmare. Milano, 1857.
SCHRÖN, Contribuzione all' anatomia della cute umana. Firenze, 1865.
LEYDIG, Ueber die äussere Bedeckungen der Säugethiere (Müller's *Archiv*, 1859, p. 677).
BIASIADECKI, Stricker's *Handbuch., für Gewebelehre.* Leipzig.
UNNA, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut, etc. (*Arch. für mikr. Anat.*, 1876, p. 665).
ROBIN (Ch.), Cours d'histologie de 1874, publié dans le journal l'*École de médecine.*
TOMSA, Beiträge zur Anat. der menschlichen Haut (*Arch. für Dermatologie*, 1873).
NEUMANN, Zur Kenntniss der Lymphgefässe der Haut. Wien, 1873.
ROBIN et CADIAT, Structure et rapports des téguments dans les régions anale, vulvaire et du col utérin (*Journ. de l'anat.*, t. X, p. 589).
FARABEUF, De l'épiderme et des épithéliums, thèse d'agrégat. Paris, 1872.
REMY, Recherches histol. sur l'anat. normale de la peau de l'homme à ses différents âges, thèse inaug. Paris, 1878.

Épiderme.

ROBIN (Ch.), Développement des cellules épidermiques superficielles dans le fœtus (*Journal de la physiol.*, 1861. p. 228).
PRUNER BEY, Mémoire sur les nègres (*Mém. de la Soc. d'anthropologie de Paris*, 1863, t. I. p. 327).
POUCHET (Georges). Des colorations de l'épiderme, thèse inaug. Paris, 1864.
LARCHER, Du pigmentum de la peau dans les races humaines (*Journ. de l'anat.*, 1867, t. IV. p. 421).

MORAT, Recherches sur la structure et le développement de l'épiderme (*Union médicale*, 3 sept. 1871, p. 252).
VULPIAN, Communication sur la pustule variolique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 oct. 1871, t. XXXVI, p. 915).
COLRAT, Des greffes épidermiques. Montpellier, 1871.
DUVAL (Mathias), Note pour servir à l'histoire de quelques papilles vasculaires (*Journ. de l'anat.*, 1873, p. 30).
CARTIER, Studien ueber den feineren Bau der Haut bei den Reptilien (*Verhandl. der Nat. Gesellschaft zu Würzburg*, 1873, p. 192).
CHARPY, Structure et accroissement des épithéliums de la cornée et de la peau (*Lyon médical*, 6 mai 1877).
CUSSET (I.), Étude sur l'appareil branchial des vertébrés. Thèse inaug. Paris, 1877.

Nerfs de la peau et corpuscules de la peau.

(La bibliographie antérieure à 1870 est faite dans la plupart des livres classiques.)

MERKEL, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut (*Göttinger Nachrichten*, p. 183, 1875, et *Arch. f. mikroskop. Anat.*, Band XL, p. 635, 1875).
LONGWORTH, Ueber die Endkolben der Conjunctiva (*Archiv. für mikroskop. Anat.*, Band XI, p. 653; 1875.
SCHAFER, The structure of the Pacinian corpuscles (*Quarterl. Journ. of microsc. sciences*, 1875, p. 135).
PRZEWOSKI, Ueber œdematöse Schwellung Pacinischer Korperchen (*Virchows' Archiv*, Band LXIII, p. 363. — *Revue des sc. méd.*, t. VI, p. 412).
ARNDT, Was sind Pacinische Körperchen (ibid., Band LVI, p. 131).
MERKEL, Tastzellen und Tastkörperchen bei den Hausthieren und bei dem Menschen (*Archiv. f. mikroskop. Anat.*, Band XI, p. 635, 1875).
MOJSISOWICZ, Ueber die Nervenendingung in der Epidermis der Säuger (*Wiener Sitzungsberichte*, Band LXXI, 1875).
LEYDIG, Ueber die Schwanzflosse, Tastkörperchen und Endorgane der Nerven bei Batrachiern (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, Band XII, p. 513, 1876).
DIETLEVSEN, Beitrag zur Kenntniss der Nerven der Oberhaut (*Centralblatt f. med. Wiss.*, Berlin, 1876, n° 10, p. 167).
ASPER (G.), Die Tastorgane in Vogelzunge (*Centralblatt f. med. Wiss.*, Berlin, 1876, n° 9, p. 145).
FISCHER, Ueber den Bau der Meissnerscher Tastkörperchen (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, Band XII, p. 364, 1876).
GENERSICH, Beitrag zur Anat. der Pacinischen Korperchen (*Medizinische Jahrbücher* de Stricker, Wien, 1876, p. 133).
ZINCONE, Osservazioni anatomiche su di alcune appendice tattili dei pesci (*Comptes rendus de l'Acad. des sc. de Naples*, sept. 1876).
PIANA, Della struttura delle glandule a tubo e dei corpusculi Pacinici nella superficie plantare di alcuni animali domestici (*Memorie della Acad. delle sc. di Bologna*, t. VI, 1876, p. 281).
BUDGE, Einige Untersuchungen ueber das Verhalten der Nerven in den Pacinischen Körperchen (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 1873, n° 38).
THIN, On the structure of the tactile corpuscles (*Journ. of Anatomy and Physiology*, vol. VIII, 1873, p. 30).
LANGERHANS, Ueber die Nerven der menschlichen Haut (*Arch. f. path. Anat.*, 1858, B. XLIV, p. 325. — Ueber Tastkörperchen (*Arch. f. microsk. Anat.*, 1873, B. IX, p. 730).
PODCOPAEW, Ueber die Endigung der Nerven in der epithelialen Schicht der Haut (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1869, B. V, p. 506).
EBERTH, Die Endigung der Hautnerven (ibid., 1870, Band VI, p. 225).
JOBERT, Études d'anatomie comparée sur les organes du toucher (*Ann. des sc. nat.*, 1872, t. XVI). — Recherches sur les organes tactiles des rongeurs et des insectivores. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874, t. LXXVIII, n° 15, p. 1058; Recherches sur les organes tactiles ee l'homme, ibid, 1875, t. LXXX, p. 274.
GRANDRY, Recherches sur la terminaison des nerfs cutanés (*Journal de l'Anat.*, 1869, t VI).
DIETL, Untersuchungen üeber Tast Haare (*Sitzungsberichte der Wien. Akademie der Wissensch.*, B. LXIV, 1871. — Das Verhalten der Nerven (ibid., B. LXVI, 1872; déc. 1873, ibid.).
SCHÖBL, Die Terminalkörperchen an den Haaren einiger Säugethiere (*Arch. f. mikr. Anat.*, Band VIII, 1872, p. 274).
SERTOLI, Sulla terminazione dei nervi nei peli tattili (*Gazzetta med. veterin.*, Juglio et Agosto, 1872).
EIMER, Ueber die Nervenendigungen in der Haut der Kuhsitze (*Arch. f. mikr. Anat.*, Band VIII, 1872, n° 643).

SCHÖBL, Terminalkörperchen an den Haaren einiger Säugethiere (ibid., p. 654, et t. IX, p. 197).
PALADINO, Sulla terminazione dei nervi cutanei della labbra (*Bull. dell. associaz. dei medici di Napoli*, 1871, n° 10).
MALBRANC, Sinnesorgane der Seitenlinie der Amphibien (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1874, n° 1, p. 5).
CIACCIO, Sul modo come terminano i nervi della congiuntiva dell occhio umano (*Annali di ottalmol.*, 1873, p. 444).
ARNSTEIN, Die Nerven der behaarten Haut (*Sitzb. der k. Akademie d. Wiss. in Wien*, Band. LXXIV, p. 203; 1876).
RANVIER, Des terminaisons nerveuses dans les corpuscules du tact (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, nov. 1877).

PHYSIOLOGIE.

(Voir la bibliographie des articles *Absorption*, *Chaleur*, *Épithélium*, *Hydropisie*, *Sensibilité*, *Vaso-moteurs*, *Nerfs*, *Sueur*, etc.). La physiologie de la peau, n'étant faite nulle part d'une manière spéciale, n'a pas de bibliographie déterminée. Je me borne à citer les ouvrages où j'ai puisé des indications.

TARCHANOFF, Zur Messung der Reflexe nach Türcks Methode (*Journ. f. norm. und pathol. Histol.*, 1872, V, p. 285).
KLUG, Untersuchungen üeber die Wärmeleitung der Haut (*Zeitsch. f. Biolog.*, Band X, 1874 p. 73).
JACOB, Untersuchungen üeber die Wärmequantität in Baden (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, Band LXII, 1874, p. 402).
LIBERMANN, De la valeur des bains froids dans le traitement de la fièvre (*Gaz. méd.*, 1874. p. 463).
WINTERNITZ, Die Bedeutung der Hautfunction für die Körpertemperatur und die Wärme Regulatio (*Wien. med. Jahresb.*, 1875, p. 1).
ADAMKIEWICZ, Studien üeber thierische Wärme (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1875, p. 78 et 233).
RICHET (Charles), Recherches expérimentales et cliniques sur la sensibilité, th. inaug. Paris, 1877.
BERNARD (Claude), Leçons sur la chaleur animale. Paris, 1876. — Leçons sur les anesthésiques. Paris, 1875.
FRANCK (François), Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang (*Comptes rendus des travaux du laboratoire de M. Marey, pour* 1876, p. 1).
EDWARDS (William), Animal Heat. (*Todd's Cyclop. of Anat.*, etc., t. II, p. 660).
THOLOZAN et BROWN-SÉQUARD, Recherches expérimentales sur les effets du froid (*Journal de la physiologie*, 1858, t. I, p. 500).
BENCE et DICKINSON, Effets de l'eau froide sur la circulation (*Journal de la physiologie*, 1858, t. I, p. 72).
HOSTEING, Essai sur la syncope, thèse inaugur. Paris, 1877.
TESTUT (Léo), De la symétrie dans les affections de la peau, thèse. inaugur. Paris, 1877.
VULPIAN, Leçons sur les vaso-moteurs, t. II, 1875.
BROWN-SÉQUARD, Leçons sur les vaso-moteurs, traduct. franç. Paris, 1872.
COUTY, Terminaisons des nerfs dans la peau, thèse pour l'agrégation, 1878, Paris.
POUCHET, Des changements de coloration sous l'influence des nerfs (*Journ. de l'anatomie*, 1876. p. 1 et 113).
BERT (P.), Sur le mécanisme et les causes des changements de couleur chez le caméléon (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, t. LXXXI, 1875, p. 938). — Influence de la lumière sur les êtres vivants (*Revue scientifique*, 1878, n° 42).
(La bibliographie des travaux antérieurs est complète dans les mémoires de Pouchet et de Bert.)
MESTRUDI, Des bains froids dans l'armée (*Recueil de méd. et de chir. milit.*, 1877, n° 179).
GRANJUX, même sujet (ibid., n° 175).
CHARCOT, Erythème par l'action de la lumière électrique (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1858, p. 63).
MAREY, Physiologie méd. de la circulation du sang.
DARWIN, L'expression des émotions (*Revue scientif.*, t. XII, 1873, p. 148).
ROBINSON, Assoc. britann. pour 1867 (*Revue scientif.*, t. V, 1868, p. 118).
GOLTZ, Influence des nerfs sur les fonctions végétatives (*Revue scientif.*, 1872, p. 948).
VULPIAN, Influence du système nerveux sur la pigmentation de la peau des grenouilles (*Soc. de biol*, 1873, p. 174).
LABORDE et LEVEN, Recherches sur les altérations de nutrition à la suite de la section des nerfs (*Soc. de biol.*, 1869, p. 280).
BLOCH, Note sur la physiologie de la circulation capillaire de la peau (*Arch. de physiol.*, t. V, 1873, p. 681).

ARÉTY, Cas d'hydropneumothorax avec érection des bulbes pileux du côté correspondant (*Soc. de biol.*, 1877, p. 177).
HARLING, Recherches sur la quantité d'acide carbonique expiré par l'homme (*Ann. de chim. et de phys.*, 3e série, t. VIII, 1843).
AYNAUD (M.), De l'asphyxie locale, nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités (*Arch. gén. de méd.*, fév. 1874, p. 203).
FFROY, De l'influence des excitations cutanées sur la circulation et la respiration, thèse pour l'agrégation. Paris, 1878).

Vernissage des animaux.

ECQUEREL et BRESCHET, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII.
OURCAULT, ibid., 1843, t. XVI, p. 139 et 338 ; 1844, t. XVIII.
OULEY, *Recueil de méd. vétér.*, 1850, p. 5 et 805.
ALBIANI (Ed. G.) Essai sur les fonctions de la peau, considérée comme organe d'exhalation, suivi d'expériences physiologiques sur la suppression de cette fonction, thèse inaug. Paris, 1854, n° 270.
ENHUISEN, *Nachrichte von der Universität zu Gottingen*, 1861. S. 288.
ASCHKEWITSCH, Uberdie Usachen der Temperatur-Erniedrigung bei Unterdrückugg der Haut-perspiration. (*Arch. f. Anat. und Physiol.*, Leipzig, 1868, p. 61.)
RIEGER, *Zeitschrift. f. Biolog.*, München, Band. V, p. 476.
OKOLOFF (N.). Das Ueberziehen der Thiere mit Substanzen, welche die Hautperspiration verhindern. (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, Berlin, 1872, p. 669.)
SENATOR, Uber das Verhalten der Korperwärme bei Abkuhlung der Haut. (*Archiv. fur pathol. Anat.* Berlin, 1870, p. 354.)
BERNARD (Claude), Leçons sur les anesthésiques, p. 368. Paris, 1875.
CASTEL, Contribution à l'étude de la suppression des fonctions de la peau, thèse inaugurale. Paris, 1876, n° 186.

CHARLES RICHET.

Pathologie. — Les maladies de la peau sont nombreuses et variées, et on ne peut aborder leur étude avec fruit qu'à l'aide d'une méthode de classification susceptible de simplifier et d'éclairer ce qui paraît, au premier aspect, si complexe et si confus. Cette méthode a surtout pour but d'établir, parmi les maladies cutanées, des catégories formées par la considération d'un lien commun unissant les unes avec les autres certaines de ces affections, permettant ainsi de les étudier successivement et avec ordre, et surtout de les reconnaître et de les distinguer dans la pratique. Cette classification méthodique des maladies de la peau est tellement nécessaire, que la description régulière et exacte de ces affections n'a commencé qu'à partir du moment où on l'a appliquée, c'est-à-dire à la fin du siècle dernier, alors que Lorry, Plenck et Willan ont cherché à mettre de l'ordre à la place de la confusion dans laquelle était plongée cette partie importante de la pathologie et de la clinique. Le nom des maladies cutanées était, en effet, à peine défini, la même dénomination étant appliquée, suivant les auteurs, à plusieurs affections différentes, et les mêmes maladies étant désignées par des dénominations variées ; quant aux descriptions relatives à l'aspect, à la marche, aux symptômes concomitants des éruptions, elles étaient si incomplètes et si peu précises, que c'est avec une grande difficulté qu'on parvient à reconnaître dans les anciens ouvrages une affection déterminée et bien connue aujourd'hui.

Lorsqu'on cherche à étudier méthodiquement les maladies de la peau, la première chose qui frappe, c'est que, malgré la confusion apparente qui les obscurcit, il est aisé de réduire à un petit nombre de groupes les lésions qui les caractérisent. Celles-ci peuvent, il est vrai, évoluer, se

transformer, passer insensiblement de l'une à l'autre, et créer ainsi des affections dont le type est difficile à reconnaître; mais ce ne sont là que des difficultés de diagnostic dont on vient à bout par l'expérience, et le plus ordinairement un examen minutieux permet de distinguer, surtout au début, la lésion primitive dont l'évolution constitue le caractère essentiel de l'éruption. On a donné à ces lésions le nom de *lésions élémentaires;* elles sont en nombre défini, peu considérable, et on peut toujours retrouver leurs traces dans les diverses affections cutanées. En 1776, Plenck, médecin viennois, fut le premier qui eut l'idée de distinguer les maladies de la peau par leurs lésions apparentes ramenées à quelques types principaux, et de ranger ces affections, d'après leurs caractères extérieurs, dans des classes spéciales suivant qu'elles étaient constituées par des vésicules, par des pustules, par des croûtes, des ulcérations, etc. Il rangea ainsi toutes les maladies de la peau dans quatorze classes, lesquelles étaient intitulées : 1° les macules, 2° les pustules, 3° les vésicules, 4° les bulles, 5° les papules, 6° les croûtes, 7° les squames, 8° les callosités, 9° les excroissances cutanées, 10° les ulcères, 11° les blessures, 12° les maladies causées par les insectes, 13° les maladies des ongles, 14° les maladies des poils. Cette manière d'envisager les maladies de la peau et de les ramener à des chefs principaux constitua un énorme progrès dans la dermatologie et fut, on peut le dire, le point de départ des études nosographiques ultérieures; toutefois on peut reprocher à cette classification de prendre pour type de certaines classes des lésions qui sont consécutives à d'autres, telles, par exemple, que les croûtes et les ulcérations, qui sont le résultat d'autres lésions initiales, comme les pustules ou les vésicules. Aussi cette classification fut-elle promptement abandonnée et remplacée par celle de Willan, lequel, en 1798, s'inspirant du même point de départ que Plenck, savoir l'aspect extérieur des éruptions et leur élément principal, sut perfectionner la classification de son devancier et ramener les maladies de la peau à des lésions élémentaires simples, initiales, en ne tenant compte que de la lésion primitive et ne s'occupant pas des évolutions consécutives de ces lésions. Willan et son élève, Bateman, admirent ainsi huit lésions élémentaires cutanées, constituant par leur développement et leur évolution le caractère distinctif des huit classes parmi lesquelles ils firent rentrer toutes les maladies cutanées. Ces lésions élémentaires devenues classiques sont : 1° les macules; 2° les taches exanthématiques; 3° les vésicules; 4° les bulles; 5° les pustules; 6° les papules; 7° les squames ; 8° les tubercules. Willan et Bateman, s'appuyant sur ces lésions élémentaires, qu'ils considéraient comme le point de départ de toutes les éruptions, en ont fait la base de leur classification, et, admettant des affections maculeuses, exanthématiques, vésiculeuses, etc., ils ont fait rentrer toutes les maladies de la peau dans huit classes ou ordres. Je ne ferai pas ici la description de ces lésions élémentaires, on la trouvera ailleurs (*Voy.* MACULES, t. XXI, p. 226 ; EXANTHÈMES, XIV, p. 310 ; VÉSICULES, etc); je dirai seulement que la simplicité de ce système a fait rester dans la science les divisions proposées par Willan.

Je préfère d'ailleurs cette classification des lésions élémentaires à celle proposée par Bazin et qui ne comprend que quatre divisions : 1° celle des taches, 2° celle des boutons, 3° celle des exfoliations et 4° celle des ulcérations. En voulant simplifier, Bazin a trop confondu ; ses classes sont trop compréhensives, et de plus elles ne sont pas toutes admissibles : la première peut être acceptée, elle correspond à l'ordre des macules de Willan ; mais la seconde, celle des boutons, c'est-à-dire celle caractérisée par des saillies cutanées, contient tant de maladies différentes qu'il est difficile de s'y reconnaître ; dans la troisième se rangent assez naturellement les maladies caractérisées principalement par des sécrétions, mais le sens grammatical du mot *exfoliation* se rapporte à un *produit foliacé*, et ces feuillets ne se retrouvent pas dans toutes les maladies rangées dans les affections exfoliatrices, dans l'acné sébacée, par exemple ; enfin, les ulcérations ne sont pas des lésions élémentaires primitives, elles sont consécutives à d'autres lésions.

Je crois donc qu'au point de vue graphique on doit encore aujourd'hui s'en tenir aux huit lésions élémentaires de Willan, auxquelles j'ai proposé, pour être plus complet, de joindre trois autres lésions, les excroissances, les produits des sécrétions cutanées, sudorale ou sébacée, et les lésions spéciales aux parasites, telles que les sillons formés par les acares, les poussières ou les crasses parasitaires.

C'est à l'aide de ces diverses lésions, c'est en cherchant à les reconnaître tout d'abord lorsqu'on se trouve en face d'une maladie cutanée, qu'on peut arriver assez facilement à distinguer cette maladie et à la dénommer. C'est là un mode artificiel du diagnostic qu'il est impossible de négliger et qui donne d'excellents résultats dans la pratique. Mais est-ce une base de classification suffisante et doit-on se borner à constater qu'une maladie de la peau est papuleuse ou vésiculeuse et à lui donner la dénomination qui lui convient dans cette ordre des papules ou des vésicules ? je ne le pense pas.

Je suis loin de méconnaître les services rendus à la dermatologie par Willan et son école, je sais parfaitement que c'est à cet auteur distingué et à ses élèves qu'on doit la clarté apportée de nos jours à la pathologie cutanée, que c'est à lui qu'on doit la précision du diagnostic et l'adoption définitive de la nomenclature sans laquelle il n'y a pas de science. Willan a fourni aux médecins une méthode analytique à l'aide de laquelle on peut arriver facilement à distinguer et à dénommer les maladies de la peau, comme on distingue et on nomme une plante ou un animal en histoire naturelle ; mais la méthode qu'il a préconisée est tout artificielle, ce n'est pas à proprement parler une classification, car les lésions élémentaires sur lesquelles elle repose exclusivement ne nous font connaître qu'une partie de ce qui appartient à la maladie, que le caractère extérieur. Aussi par cette méthode, qui ne considère que l'aspect des éruptions, on arrive à réunir dans un même groupe nosologique les états morbides les plus différents, lesquels n'ont qu'une ressemblance apparente, qu'un seul point de contact, savoir l'existence commune d'une lésion initiale, qui ne joue

aucun rôle dans la connaissance du pronostic et dans l'indication du traitement. C'est ainsi qu'on voit figurer dans la classe des exanthèmes la rougeole et l'érythème causé par une friction irritante, et dans la classe des pustules la variole à côté de l'impétigo et de l'ecthyma, tandis qu'on sépare complétement des affections qui devraient se trouver naturellement réunies à cause de leurs caractères communs généraux, telles que les éruptions qui composent la famille si naturelle des fièvres éruptives, dont chaque genre est placé par Willan dans un ordre différent, suivant que la maladie est constituée par des pustules, des vésicules ou des taches exanthématiques.

C'est dire que l'école de Willan a laissé complétement de côté la question de la nature de la maladie, question très-importante dans la pratique et qu'il n'est pas permis au médecin de négliger. C'est ce qu'ont cherché à faire comprendre certains médecins qui, moins soucieux de la forme extérieure que les auteurs anglais et leurs disciples français, ont tenté de ranger les maladies de la peau d'après leur nature présumée. Le représentant le plus célèbre de cette autre doctrine a été Alibert, médecin en chef de l'hôpital Saint-Louis, lequel eut l'idée de classer les maladies de la peau d'après une classification naturelle, en prenant pour base de ses divisions nosologiques, non pas un seul caractère, la lésion initiale, mais la réunion des caractères principaux de l'affection, caractères empruntés à la lésion, à la cause, à la marche, à la gravité et même aux moyens de traitement à employer. On ne peut nier que cette manière d'envisager les maladies de la peau ne fût plus philosophique et plus pratique; malheureusement, Alibert eut le tort de substituer aux noms vulgaires et habituels des maladies cutanées des dénominations bizarres et peu harmoniques; il commit surtout la faute de figurer la peau et l'ensemble de ses maladies sous la forme singulière d'un arbre, qu'il appela l'*arbre des dermatoses*, dans lequel les branches principales représentaient les familles, les rameaux les genres nosologiques contenus dans la famille, et les ramuscules les variétés. La méthode d'Alibert, plus compliquée, plus difficile à comprendre et à retenir, ne put lutter contre la simplicité de la classification anglaise; elle tomba bientôt dans l'oubli, et pendant plusieurs années on adopta pour l'enseignement de la dermatologie la méthode anatomo-pathologique proposée par Willan.

Néanmoins, à mesure que l'étude des maladies de la peau fut poussée plus loin, on sentit l'insuffisance, au point de vue pratique, de la doctrine des lésions élémentaires, et, tout en donnant à la considération de ces lésions une place importante dans le diagnostic, on éprouva le besoin de connaître une maladie cutanée autrement que par les papules, les vésicules ou les squames qu'on aperçoit sur la peau. Depuis une vingtaine d'années, par des leçons, par des publications diverses, Bazin et moi nous nous sommes efforcés de démontrer que, parmi les maladies de la peau, les unes sont purement locales, que les autres se développent sous l'influence d'une disposition générale ou constitutionnelle, et qu'il est indispensable, pour le pronostic et pour le traitement, de distinguer la

nature de ces affections sans s'arrêter outre mesure aux caractères extérieurs de l'éruption.

C'est d'après cet ordre d'idées que Bazin a proposé de ranger les maladies de la peau en trois classes : la première comprenant les affections de cause externe, et particulièrement les affections parasitaires, artificielles et mécaniques ; la seconde renfermant les affections de cause interne subdivisées en trois sections : *a.* les éruptions fébriles, *b.* les affections dépendantes des diathèses cancéreuses, tuberculeuses, etc., les affections dépendantes des maladies constitutionnelles qui sont l'herpétisme, l'arthritis, la scrofule, la syphilis et la lèpre, et la troisième classe contenant les difformités cutanées congénitales ou acquises.

Je dois ajouter, pour bien faire comprendre la doctrine professée par Bazin, que mon ancien collègue donne de la maladie une définition qui lui est propre et qui n'est pas acceptée généralement. Pour lui la maladie est *un état accidentel et contre nature de l'homme, qui produit et développe un ensemble de désordres fonctionnels et organiques, isolés ou réunis, simultanés ou successifs.* Il admet donc que la maladie est un état de tout l'organisme, un désordre général qui produit et développe les *affections* ou états morbides locaux caractérisés par les lésions ou les symptômes. Dans ce système, il n'y a pas de maladies locales : or, comme la peau ne forme qu'une partie limitée de l'organisme, il n'y a pas de maladies de la peau, il n'y a que des affections cutanées, soit de cause externe, soit consécutives à une maladie générale, comme la scrofule ou la syphilis, par exemple. Et en effet, dans ses cours, dans ses ouvrages, dans toutes ses publications, Bazin ne désigne jamais que sous le nom d'*affections cutanées* les diverses éruptions susceptibles de se développer sur la peau.

Nous ne pouvons nous empêcher de critiquer ces principes de pathologie générale relativement à la maladie. En donnant aux mots *maladie* et *affection* un sens différent de celui qui est généralement adopté, en employant pour désigner certains états morbides de la peau des mots nouveaux ou des mots anciens appliqués différemment, Bazin a créé, pour son école, une langue à part qui rend l'étude de la dermatologie difficile et qui rend même obscure l'intelligence des opinions de l'auteur. En outre, la classification proposée par Bazin, ne reposant que sur des données étiologiques, nous paraît avoir une base insuffisante : une maladie, en effet, peut se développer sous l'influence de conditions diverses ; d'autre part, en admettant des divisions suivant les causes, on s'expose à des répétitions fréquentes et on produit une confusion nuisible à la clarté qui doit toujours régner dans un enseignement didactique. Pour appuyer ma critique sur une xemple, je puis citer l'eczéma, qui constitue pour la plupart des pathologistes et des cliniciens une maladie bien déterminée, lequel cependant figure successivement, dans les ouvrages de Bazin, parmi les affections de cause externe, s'il survient à la suite d'un contact irritant, parmi les affections parasitaires, s'il accompagne la gale ou le favus, parmi les affections herpétiques, arthritiques ou scrofuleuses, suivant que le sujet sur lequel on rencontre l'éruption est considéré comme herpétique, arthritique ou scrofuleux.

Tout en reconnaissant les progrès accomplis par Bazin en dermatologie, je n'ai pas cru devoir adopter sa manière de comprendre et d'étudier les maladies de la peau; outre que sa classification, fondée uniquement sur l'étiologie, me paraît reposer sur une base trop étroite, je lui reproche surtout d'avoir admis souvent des causes hypothétiques et d'avoir ainsi créé des divisions artificielles. A lui et à la plupart des médecins qui se sont occupés des maladies de la peau je fais surtout le reproche d'avoir voulu isoler les maladies de la peau de la pathologie ordinaire, d'avoir créé pour elles une classification à part, une langue à part. Il est temps, il me semble, de proclamer que les maladies de la peau sont soumises aux mêmes lois pathologiques que les affections de tout autre appareil physiologique, et que le progrès doit être aujourd'hui de les placer dans une classification naturelle applicable à tous les états morbides, quel que soit leur siége.

Aussi, je crois qu'il est sage, dans l'état actuel de la science et après tous les efforts tentés dans ces derniers temps pour rapporter les maladies de la peau soit à des causes externes et accidentelles, soit à des maladies générales dont elles ne sont que les manifestations extérieures, de se servir de la classification adoptée pour toutes les autres maladies, et de ne pas créer de cadres dermatologiques purs. Dans cet ordre d'idées opposé autant que possible à la spécialité, je pense qu'on peut ranger toutes les maladies de la peau dans onze classes, lesquelles sont à très-peu de chose près celles que nous avons adoptées, Béhier et moi, dans notre *Traité de pathologie interne*.

En entrant dans le détail de ces classes, on trouve : 1° les *difformités*, qui ne sont pas à proprement parler des maladies; ce sont des vices de conformation congénitaux ou acquis d'un ou de plusieurs des éléments de la peau, lesquels, une fois développés, persistent habituellement pendant toute la vie, sans trouble de la santé générale. Les principales difformités sont les éphélides, le lentigo, le vitiligo, l'albinisme, la nigritie, les verrues, le molluscum, l'acné miliaire, les nævi, l'ichthyose et la kéloïde.

2° Les *affections inflammatoires de la peau*, lesquelles sont tantôt idiopathiques, tantôt secondaires d'une autre affection cutanée, mais toujours indépendantes d'une cause diathésique. Dans plusieurs maladies de la peau on rencontre des phénomènes inflammatoires, mais dans quelques-unes la lésion inflammatoire est subordonnée à une maladie générale, comme dans la variole, dans la syphilis, dans les maladies dartreuses même; je ne place pas ces éruptions dans la classe dont il s'agit, parce que la lésion phlegmasique est subordonnée à la maladie principale, laquelle donne un cachet particulier à l'éruption cutanée. Dans cette seconde classe je fais rentrer seulement les éruptions dans lesquelles l'inflammation locale de la peau joue le principal rôle, en dehors de toute diathèse ou de toute maladie générale : tels sont l'érythème, l'ecthyma, le zona, le pemphigus, l'acné, le strophulus et le prurigo.

3° Les *maladies artificielles* sont des éruptions accidentelles, tantôt développées sous l'influence d'un contact irritant, ainsi qu'on le voit après des frictions avec l'huile de croton tiglium, le tartre stibié, les sub-

stances arsenicales, tantôt survenues après l'ingestion de certains médicaments, tels que le copahu, le cubèbe, l'iode, etc.

4° Les *maladies parasitaires* sont les éruptions consécutives à la présence de parasites cutanés animaux ou végétaux. Parmi ces affections, nous nommerons la phthiriase, la gale, causées par des parasites animaux ; le favus, la tricophytie, la pélade, le pityriasis versicolor, déterminés par la présence sur la peau de végétaux parasites. C'est là une des classes les plus naturelles et dont la connaissance scientifique est due aux travaux modernes et principalement aux recherches de Bazin.

5° Les *maladies gangréneuses*, dans lesquelles l'inflammation cutanée tend à se terminer par une mortification d'une partie de la peau, comme dans le furoncle, dans l'anthrax et le charbon.

6° Les *congestions cutanées* sont assez rares ; elles siégent presque exclusivement au visage, elles sont souvent secondaires à une autre affection interne.

7° Les *hémorrhagies de la peau* sont, comme dans la plupart des appareils, le plus souvent secondaires à une gêne de la circulation ou à une altération du sang : tantôt l'hémorrhagie a lieu à l'extérieur, comme dans les sueurs de sang, tantôt et plus souvent le sang s'épanche dans l'épaisseur de la peau, comme dans le purpura.

8° Les *hypercrinies cutanées* ou *flux* sont le résultat de la sécrétion exagérée d'une des humeurs élaborées dans les glandes de la peau : l'augmentation de la sécrétion sébacée donne lieu à l'acné sébacée; l'exagération de la sueur donne lieu à des sueurs abondantes générales ou locales; une altération toute spéciale de la sueur produit les sueurs colorées.

9° Les *névroses de la peau* constituent une classe très-naturelle de maladies cutanées ; elles sont tantôt idiopathiques, tantôt secondaires soit à une affection d'un appareil quelconque, soit et plus souvent à une maladie du système nerveux : l'urticaire, l'hyperesthésie cutanée, l'analgésie, l'anesthésie, rentrent dans cette classe.

10° Les *affections cutanées fébriles* sont des éruptions accompagnées de fièvre et dans lesquelles l'éruption paraît être subordonnée à un état général fébrile ; l'affection cutanée ne semble constituer qu'une partie de la maladie. Cette classe renferme comme sous-divisions :

a. Les *fièvres éruptives*, telles que la variole, la rougeole, la scarlatine.

b. Les *pseudo-fièvres éruptives*, dans lesquelles on constate également des phénomènes généraux, précédant et accompagnant l'éruption, mais dont la marche est moins régulière et dont les récidives sont fréquentes : tels sont l'érysipèle, les érythèmes généralisés.

c. Les *éruptions fébriles* qui se développent sous l'influence de certaines fièvres et qui sont des éruptions légères et tout à fait subordonnées : ce sont l'herpès labial, les taches bleues, les taches lenticulaires de la fièvre typhoïde.

11° Les *éruptions constitutionnelles*, appartenant à des maladies générales spéciales, lesquelles sont au nombre de six :

a. Les *éruptions dartreuses*, dépendantes d'un état général de l'éco-

nomie désigné habituellement sous le nom de *diathèse dartreuse* et dont les caractères principaux sont l'hérédité, la symétrie des éruptions, leur marche irrégulière et extensive, leurs récidives fréquentes, la superficialité de la lésion cutanée et sa disparition sans cicatrice durable.

b. Les *scrofulides*, affections cutanées symptomatiques de la *scrofule.* Ces éruptions ont pour principaux caractères une coloration violacée, le gonflement du tissu cellulaire sous-jacent et périphérique, la marche extrêmement lente, l'absence de phénomènes inflammatoires locaux très-prononcés et la guérison avec des cicatrices persistantes ordinairement inégales, réticulées et très-marquées.

c. Les *syphilides*, dues à la *syphilis*, quelquefois congénitale, et le plus souvent acquise ; éruptions qui se distinguent par une coloration brune spéciale, par une forme ordinairement arrondie, par l'absence de réaction inflammatoire locale, par la forme particulière des ulcérations, par la coloration et la sécheresse des croûtes, d'une couleur verdâtre et d'une dureté souvent ligneuse.

d. Les *éruptions pellagreuses*, appartenant à cette maladie cachectique spéciale appelée *pellagre*, caractérisée symptomatiquement par un érythème des parties exposées au soleil, par des troubles de l'appareil digestif et par des accidents du côté du système nerveux.

e. Les *léproïdes*, éruptions variées se développant chez les individus atteints de cette affection générale, désignée sous le nom de *lèpre* ou d'*éléphantiasis des Grecs*.

f. Enfin, les affections *cancéreuses* de la peau, pouvant se rapporter soit à la forme fibro-plastique, soit à la forme épithéliale, soit à la forme carcinomateuse proprement dite, et se développant sous l'influence de la *diathèse cancéreuse*.

Cette manière de classer et d'envisager les maladies de la peau, que j'ai exposée dans ces dernières années dans mes cours à l'hôpital Saint-Louis, me paraît réunir de sérieux avantages : d'abord elle fait rentrer les affections cutanées dans le cadre de la pathologie ordinaire, et elle rompt avec les idées de spécialité trop longtemps professées ; mais surtout elle a le mérite de réunir dans les mêmes classes des éruptions qui ont des origines analogues, qui présentent des symptômes communs et qui réclament le même ordre de moyens thérapeutiques. D'après le système de classification de Willan, on arrive certainement, à l'aide des caractères extérieurs, à reconnaître une maladie de la peau, à la dénommer, comme on parvient à nommer une plante ou un animal en histoire naturelle. Mais cette connaissance du nom de la maladie ne sert à rien pour éclairer le médecin sur la nature de l'éruption, sur sa gravité et sur le traitement qu'elle réclame, tandis qu'en considérant les maladies cutanées d'après leur nature, par cela seul qu'on sait que telle affection appartient à une classe déterminée, on a déjà une idée de son mode d'origine, de son pronostic, et on possède une indication générale du genre de traitement qui lui convient.

Pour la plupart des médecins, qui ne possèdent pas l'expérience nécessaire

pour apprécier les détails précis d'une éruption et pour en reconnaître les variétés, l'essentiel est d'en distinguer les caractères principaux, pour savoir dans quelle grande classe naturelle doit être placée la maladie qu'ils ont sous les yeux et pour pouvoir lui appliquer le traitement convenable. Peu importe, dans la pratique, qu'on ait affaire à un lichen ou à un eczéma, à une syphilide papuleuse ou à une roséole, la chose importante est de savoir que dans un cas il s'agit d'une éruption dartreuse, dans l'autre d'une maladie syphilitique; ce diagnostic de nature entraîne par lui-même l'indication du traitement rationnel et efficace à appliquer. Et, je le répète, dans la classification que je propose, à chaque groupe correspond une indication curative générale, qu'il n'est pas permis de méconnaître et que je crois utile d'indiquer en terminant.

C'est ainsi que, dans la première classe comprenant les *difformités* de la peau, il s'agit de taches ou de tumeurs incurables qu'on ne peut guérir qu'en les détruisant à l'aide du bistouri ou d'un caustique. Il est donc inutile d'en entreprendre la curation ; tout au plus pourra-t-on réussir à les pallier momentanément par quelques moyens topiques et extérieurs, comme on peut quelquefois le faire dans le lentigo ou dans l'ichthyose, mais dans ces affections tout traitement interne est complétement inutile.

Dans la seconde et dans la troisième classe, *éruptions inflammatoires*, *éruptions artificielles*, ce sont les phénomènes d'inflammation locale qui dominent et qui doivent être combattus par les agents de la médication antiphlogistique.

Dans la quatrième classe, il s'agit encore d'une maladie extérieure avec des manifestations phlegmasiques, mais il y a un élément prédominant et préexistant à toute éruption, un parasite ; pour obtenir la guérison, il est indispensable de s'attaquer à ce parasite par les moyens externes destinés à l'enlever et à le détruire, et en se servant des médicaments parasiticides indiqués pour chaque espèce de maladie. Dans le traitement de ces affections, on devra se rappeler encore, surtout lorsqu'il s'agit des productions parasitaires végétales, que le développement de ces produits est singulièrement favorisé par un état de débilité de l'organisme, et que la guérison n'est obtenue souvent d'une manière définitive qu'à la condition de combattre et de modifier ce mauvais état général à l'aide des agents de la médication reconstituante.

Les éruptions *gangréneuses* réclament un traitement médical et chirurgical tout spécial, en rapport avec la nature de la maladie ; j'ajoute que la pustule maligne doit être cautérisée profondément, au plus tôt et avant que les phénomènes généraux n'aient démontré l'infection générale de l'économie.

Je n'ai rien à dire de spécial sur les *congestions*, les *hémorrhagies* et les *névroses* de la peau ; ces affections sont ordinairement consécutives à une altération du sang ou à une maladie du système nerveux ; c'est en s'adresssant à la cause qu'on doit les combattre.

Sous le rapport du traitement, le groupe des *affections cutanées fébriles*

n'a qu'une signification diagnostique ou pronostique, il n'y a pas ordinairement à lui opposer de moyens thérapeutiques. De plus, dans ces maladies, il y a des périodes régulières, une marche naturelle qu'on ne doit pas entraver par une médication perturbatrice : de là le précepte, pour le médecin, de ne pas intervenir lorsque la maladie se présente à l'état de simplicité et de se contenter de combattre les complications, lorsqu'elles surviennent. C'est ce qu'on fait tous les jours pour la variole, pour la rougeole et pour la scarlatine ; en plaçant l'érysipèle spontané parmi les fièvres éruptives, j'indique que cette maladie est également justiciable de la méthode expectante, et qu'en n'employant pas contre elle des moyens thérapeutiques inutiles et intempestifs on diminue singulièrement la gravité de cette affection.

Enfin, c'est surtout lorsqu'il s'agit des éruptions dépendantes d'une maladie constitutionnelle, d'un état diathésique congénital ou acquis, que se révèle l'avantage de la classification naturelle; et sans que j'aie besoin d'entrer ici dans les détails, il est évident que la considération de la nature de l'éruption vient alors en première ligne dans le choix des moyens thérapeutiques. Une affection dartreuse réclame l'emploi des moyens émollients et antiphlogistiques tant que les phénomènes inflammatoires prédominent, puis plus tard l'administration des agents de la médication altérante et particulièrement des alcalins, du soufre, de l'arsenic, en même temps que la stricte observation d'une hygiène très-sévère. Dans les éruptions syphilitiques secondaires, le mercure est le médicament par excellence ; dans les éruptions tertiaires, il faut surtout croire à l'efficacité de l'iodure de potassium seul, ou mieux associé au mercure. Dans les scrofulides, le traitement général qui réussit dans la scrofule est tout d'abord indiqué ; les moyens locaux sont relégués au second rang ; cependant dans quelques cas très-chroniques les topiques substitutifs ou les caustiques peuvent être employés avec avantage pour favoriser les résolutions de certaines affections de la peau ou pour accélerer la cicatrisation de certaines ulcérations interminables. Il est également évident que la connaissance de la nature des éruptions pellagreuses, lépreuses et cancéreuses, est d'un grand secours pour la thérapeutique. Dans la pellagre, dans la lèpre, le changement des conditions hygiéniques et en particulier des habitudes et du climat entre en première ligne. Pour ce qui est des éruptions de nature cancéreuse et particulièrement des productions épithéliales, l'indication est de les enlever le plus promptement possible, soit avec l'instrument tranchant, soit par l'application de caustiques.

Ces considérations dans lesquelles je viens d'entrer sur la thérapeutique générale des maladies de la peau me paraissent constituer le meilleur argument en faveur de la manière actuelle de considérer ces affections relativement à leur nature. A l'aide de la méthode que j'ai exposée et qui est adoptée à peu près généralement aujourd'hui en France, non-seulement on connaît bien les maladies de la peau, mais, en ajoutant au nom de la maladie le nom de la classe à laquelle elle appartient, on a l'indication du traitement rationnel qu'on doit lui appliquer. On sort de l'empirisme, qui a

a une signification toute particulière : dans les fièvres éruptives, l'éruption si longtemps régné dans la dermatologie, pour entrer dans la science.

Pour les diverses affections de la peau je renvoie aux articles qui leur sont consacrés dans ce Dictionnaire. ALFRED HARDY.

Séméiologie. — L'examen de la peau est de la plus haute importance en séméiologie. Les modifications que subit la surface cutanée sont tellement caractéristiques, dans certains cas, que l'on peut parfois porter un diagnostic rien qu'à l'aspect du malade. C'est alors sur la peau que l'on trouve le symptôme principal de la maladie ; c'est ainsi que se fait le diagnostic des diverses affections génériques de la peau, eczéma, psoriasis, pemphigus, etc. Faisons toutefois une réserve : la proposition précédente est vraie, si l'on ne cherche pas à rattacher la lésion cutanée à une cause générale, mais presque toujours l'élément fourni par la peau n'est qu'une partie du diagnostic ; l'affection générique reconnue, il faut remonter à la maladie dont elle est symptomatique, on trouvera alors la diathèse arthritique, herpétique, scrofuleuse, syphilitique, comme point de départ. Mais il n'en est pas moins vrai que l'apparence, la forme, la disposition, la teinte de la lésion cutanée, sont tellement spéciales dans certains cas, que l'on peut, rien que par ces données, établir d'emblée, sans autres renseignements, le diagnostic du psoriasis arthritique, herpétique, par exemple.

Cependant tel n'est pas le cas le plus fréquent, et il en est des indications fournies par la peau comme de tous les symptômes en général : elles n'ont par elles seules qu'une valeur relative. Elles n'acquièrent une valeur diagnostique absolue que si l'on groupe autour d'elles d'autres symptômes. Ce n'est que par un ensemble, et non par un symptôme unique, que l'on peut faire un diagnostic précis.

Mais l'aspect seul de la peau est déjà une source précieuse ; il permet souvent de savoir dans quelle direction doit être dirigé l'examen du malade.

Les modifications pathologiques dont la peau peut être le siége sont très-nombreuses ; avant de les passer en revue, nous devons indiquer quelles sont les modifications physiologiques, pour ainsi dire, dont certaines se rapprochent des modifications pathologiques et pourraient être confondues avec ces dernières.

Il faut, en effet, savoir que la couleur naturelle de la peau est variable suivant l'âge, le climat, la profession, le tempérament, le sexe. Les modifications dépendant de ces diverses conditions sont nombreuses, mais, en général, un œil exercé permet de juger de suite qu'il n'y a rien de pathologique dans l'état de la surface cutanée ; quelle que soit la modification physiologique, pour ainsi dire, la *peau a une teinte propre à la santé* qui ne trompe pas.

La peau est plus blanche, plus fraîche chez la femme et chez l'enfant ; elle change de couleur avec l'âge, elle est brune, un peu jaune chez le vieillard ; elle est très-colorée chez les individus exposés constamment à l'air et au soleil ou forcés par leur profession de séjourner devant un foyer de chaleur intense. Le tempérament bilieux s'accompagne d'une coloration

un peu jaunâtre du tégument ; la couleur de la peau est, au contraire, blanche, pâle, chez les sujets lymphatiques. La couleur de la peau se modifie profondément sous l'action des émotions, de la colère : tantôt pâle, tantôt rouge, la peau, sous ces diverses influences, peut présenter des éruptions spéciales, passagères, simulant certaines affections cutanées, mais différant de ces dernières par leur apparition subite et leur durée très-éphémère ; ce sont ces roséoles émotives ou pudiques sur la nature desquelles il importe de ne pas se méprendre.

Les mêmes causes physiologiques dont nous venons de nous occuper et qui peuvent modifier la couleur de la peau peuvent aussi déterminer des changements au point de vue de la résistance, de l'élasticité, de la sensibilité, etc.

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES. — La peau est modifiée plus ou moins profondément dans toutes les maladies, elle ne reste jamais étrangère aux différents troubles de l'organisme en général ; les anciens auteurs avaient bien constaté la sympathie plus ou moins étroite qui existe entre la peau et presque tous les organes de l'économie. On peut dire que la surface cutanée est le reflet de l'état de la circulation, de l'innervation générale, et l'on pourrait, en forçant un peu la note, ajouter que, de même que la langue est le miroir de l'estomac, de même la peau est le miroir des souffrances dont l'organisme peut être affecté.

On voit, en effet, que certaines maladies ou certains groupes de maladies déterminent des altérations de la surface cutanée tout à fait spéciales et qui sont par conséquent d'une très-grande importance en séméiologie.

La peau peut être modifiée dans sa couleur, sa résistance, son élasticité, sa sensibilité, sa température, sa texture ; ces diverses modifications ont une valeur séméiologique très-grande. Nous examinerons surtout certains changements pathologiques de la couleur, renvoyant le lecteur, pour les autres, aux articles ABSORPTION, CHALEUR, CYANOSE, ECCHYMOSE, ÉRYTHÈME, ICTÈRE, PURPURA, ROSÉOLE, SENSIBILITÉ et SUEUR.

La peau peut être pâle, livide et noire, cyanosée, rouge, jaune ; enfin, elle peut être altérée par des taches et des éruptions diverses.

Pâleur. — Quand on constate la pâleur générale de la peau, quelles sont les affections sur lesquelles on doit porter l'attention ? Il faut de suite savoir si le malade n'a pas subi une perte de sang plus ou moins abondante. Quand la pâleur est due à une hémorrhagie, dans bien des circonstances il est facile d'en connaître le siége et la cause : ainsi les hémorrhoïdes fluentes, ainsi l'hémoptysie, etc.

La simple inspection et les quelques renseignements fournis par le malade suffisent alors pour reconnaître immédiatement la cause de l'anémie ; mais dans d'autres cas, on constate, avec la pâleur des téguments, des signes d'une gravité exceptionnelle, lipothymie, pouls mou, vide, dépressible, parfois filiforme, sueurs froides, etc. ; et cependant le malade n'a pas rendu de sang. Il faut alors chercher avec soin les antécédents, les commémoratifs : l'apparition de ces accidents dans le cours d'une affection du poumon ou du tube digestif fera présumer qu'il s'agit d'une hémorrha-

gie interne grave. C'est ainsi que, dans le cours d'une fièvre typhoïde, si l'on voit tout à coup le malade faiblir rapidement, sa peau pâlir, son pouls devenir petit, misérable, sa température s'abaisser subitement de 3 et même 4 degrés, on peut affirmer qu'il vient de se faire une hémorrhagie intestinale; quelque temps après les selles sont sanglantes, le diagnostic est jugé; quelquefois cet état ne tarde pas à être suivi d'une vive douleur abdominale, le ventre se ballonne, il y a une péritonite par perforation. La pâleur de la peau permet donc, dans ce cas, de diagnostiquer l'apparition d'une hémorrhagie interne; cette idée doit en outre faire craindre la perforation de l'intestin.

Les mêmes présomptions doivent être faites, si cette pâleur se montre dans le cours d'une affection de l'estomac caractérisée par les symptômes habituels d'une gastrite ulcéreuse ou d'un carcinome stomacal; avant même que l'hématémèse ou le mélæna aient pu être observés, la pâleur de la peau, accompagnée des autres signes dont nous avons parlé plus haut, permet d'affirmer qu'il vient de se déclarer une hémorrhagie abondante.

Certainement, dans ces diverses maladies, la peau peut déjà être pâle avant l'hémorrhagie, étant donné la cause débilitante prolongée à laquelle l'organisme est soumis depuis plus ou moins longtemps. Mais au moment de l'hémorrhagie cette pâleur augmente considérablement : elle a donc une grande importance non-seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi au point de vue du pronostic, dans les cas que nous venons de signaler.

Les hémorrhagies utérines dépendantes soit d'un cancer, soit de corps fibreux, déterminent également une décoloration de la peau et des muqueuses, mais alors il est facile de reconnaître la cause de cette pâleur des téguments.

La rupture d'un anévrysme s'accompagne d'une pâleur immédiate de la peau avec tous les signes de l'hémorrhagie interne : quand l'anévrysme s'ouvre dans une cavité splanchnique et quand le sang est rejeté soit par la trachée, soit par l'estomac, soit par l'intestin, la cause de la pâleur ne laisse aucun doute; mais, en dehors même de ces cas, elle suffit pour affirmer la rupture de l'anévrysme, si l'on a constaté auparavant les symptômes qui ont permis de reconnaître l'existence de cet anévrysme.

Nous dirons également combien est grande l'importance de cet état des téguments chez les opérés, surtout chez ceux qui sont soumis au pansement par occlusion (appareil ouaté, par exemple). Dans ces cas, la pâleur de la peau, jointe aux autres symptômes de l'hémorrhagie, permet de voir de suite qu'une hémorrhagie s'est produite; retire-t-on alors l'appareil, l'on constate la perte de sang : c'est donc une chose de la plus haute importance de surveiller la teinte des téguments dans ces circonstances, puisque la vie du malade en dépend, étant donné que le pansement cache la plaie et que la nature de ce pansement permet au sang de s'accumuler dans la masse d'ouate sans que l'on puisse s'en apercevoir à la surface du pansement lui-même.

Il y a donc des cas où la pâleur de la peau due à une hémorrhagie est

facilement rapportée à sa véritable cause, mais il en est d'autres où l'hémorrhagie doit être soupçonnée et cherchée avec grand soin.

Pour résumer ces quelques considérations, nous dirons que toutes les fois que la pâleur des téguments se montre rapidement en s'accompagnant de tendance à la lipothymie ou à la syncope, de sueurs froides, d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles, d'une petitesse extrême du pouls, de délire quelquefois, de soif vive, etc., on doit la rapporter à une hémorrhagie, qui dans certains cas est facile à constater, mais qui dans d'autres ne peut être affirmée que d'après les symptômes précédents. Il est alors facile au médecin de rattacher la perte de sang elle-même à sa véritable cause par l'examen de l'organe où, d'après les renseignements fournis par le malade, a dû se produire l'hémorrhagie.

Mais, si la pâleur de la peau ne s'accompagne pas des phénomènes divers que nous avons signalés, il faut exclure l'idée d'une hémorrhagie et diriger les recherches d'un autre côté.

L'examen seul du pouls permet souvent d'éliminer d'emblée un certain nombre de maladies qui s'accompagnent de décoloration de la peau. Nous avons vu plus haut que le pouls était petit, dépressible, dans le cas où la pâleur de la peau dépendait d'une perte abondante de sang : si donc le pouls est fort, l'idée d'hémorrhagie doit être rejetée.

Supposons maintenant que le malade soumis à notre observation présente une pâleur extrême, mais que son pouls soit fort, bondissant, rétrocédant, qu'il présente, en un mot, les caractères du pouls de Corrigan, immédiatement l'idée d'une insuffisance aortique se présente à l'esprit; on ausculte le cœur, on y constate un souffle diastolique, doux, aspiratif; on complète le diagnostic avec tous les autres symptômes qui se rattachent à l'insuffisance aortique en général. Dans cette affection, la pâleur de la peau est d'une importance capitale.

Dans la chlorose, la pâleur de la peau est très-accentuée, elle est d'un blanc mat, quelquefois de teinte cireuse, un peu jaunâtre ; dans une période avancée, on trouve souvent aussi un peu d'œdème sous-cutané. Cette couleur de la peau ne trompe guère des yeux un peu exercés; cependant il est toujours indispensable de corroborer le diagnostic par la recherche de quelques autres symptômes importants : ainsi, la chlorose sera évidente, si, outre la pâleur, on constate une fatigue facile, des étourdissements, la tendance à la lipothymie, un souffle anémique cardiaque, un souffle veineux jugulaire à timbre musical, continu, se renforçant pendant l'inspiration, quelquefois du pouls veineux, des troubles digestifs et aussi la susceptibilité du système vaso-moteur; il est en effet presque constant de voir apparaître, sur le fond pâle de la peau des chlorotiques, des plaques de rougeur passagère, quelquefois un état marbré tout spécial.

Nous insistons sur la chlorose vraie, car à côté de celle dont nous venons de parler il y a une chlorose dite *chlorose suspecte*, symptomatique de la tuberculose pulmonaire en particulier ; la teinte pâle de la peau, qui frappe dès l'abord l'attention, est la même que dans la chlorose essentielle. Dans tous les cas, il faut toujours chercher avec grand soin s'il n'y a pas de signes

de tuberculose, car souvent il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la pâleur et le degré des lésions pulmonaires. Rien ne doit être négligé dans cette recherche, car le pronostic et le traitement en dépendent. La présence d'une respiration légèrement saccadée à l'un des sommets des poumons suffit pour juger de suite la question, et l'on n'aura plus de doute, si l'on constate à ce niveau une température plus haute que la température normale. Cet examen thermométrique local a acquis une grande valeur depuis quelque temps, à la suite des remarquables recherches du professeur Peter. (Cours de la Faculté de Médecine, 1878. Bulletin acad., médecine.)

Une autre maladie pour le diagnostic de laquelle la pâleur de la peau offre une grande valeur, c'est la néphrite interstitielle. La décoloration des téguments est extrême, souvent il y a un très-léger degré d'œdème. Dans ces conditions, prenez le pouls : si ce dernier est sec, dur, serré, si les artères sont athéromateuses, pensez de suite à la néphrite interstitielle, et en interrogeant le malade vous apprendrez qu'il a de la polyurie, que l'urine est blanche, pâle, décolorée, vous constaterez qu'elle contient un peu d'albumine, et enfin l'auscultation du cœur vous décélera le bruit de galop symptomatique de l'hypertrophie du cœur gauche, qui accompagne cette variété de néphrite.

La peau peut être pâle également dans les maladies cachectiques, dans les cas de diarrhée prolongée. Le séjour dans les mines, dans les prisons, amène le même résultat. Cette décoloration s'observe, en outre, dans la convalescence des maladies graves, dans le stade de frisson des fièvres intermittentes, dans les affections scrofuleuses; elle est encore un des signes de l'anémie pernicieuse progressive.

Cette pâleur a une valeur pronostique très-grande quand elle se montre dans le cours d'une maladie aiguë : affections puerpérales et typhoïdes, diphthérie, etc.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire sont d'une pâleur extrême quelquefois.

Dans certains cas la peau est non-seulement décolorée, mais de plus elle prend une teinte légèrement jaunâtre, jaune-paille, que l'on rencontre dans le cancer, et principalement dans les affections cancéreuses de l'estomac, de l'utérus.

La pâleur alterne quelquefois avec la rougeur de la peau, surtout à la face ; ce phénomène se montre principalement dans la méningite tuberculeuse, dont il n'est d'ailleurs pas un symptôme caractéristique.

Nous n'insisterons pas davantage sur la valeur que présente la pâleur de la peau dans le diagnostic des maladies. Ce que nous avons dit montre bien l'importance de ce symptôme. Voyons maintenant dans quelles circonstances la peau devient livide et noire.

Teinte livide, noire. — La signification de cette modification de couleur de la peau diffère essentiellement suivant qu'elle est localisée ou généralisée. Localisée, la teinte livide, noire, s'observe à la suite de contusion, de gangrène d'un membre, par exemple.

La lividité, avec des nuances variées, se montre dans le scorbut, dans les maladies du cœur, dans le choléra; elle apparaît surtout autour des yeux, aux lèvres, aux doigts.

Mais dans un certain nombre de cas la peau est uniformément livide ou noire. La mélanodermie est un symptôme de la plus haute importance pour le diagnostic de la maladie d'Addison, cependant il faut dire qu'elle en est, en général, un symptôme tardif; elle n'est pas absolument indispensable pour permettre de reconnaître la maladie.

Cette affection se reconnaît, en effet, à un certain nombre de signes qui la caractérisent suffisamment, en l'absence même de mélanodermie. Mais parfois il y a quelques doutes, et l'apparition de cette teinte noirâtre de la peau vient juger la question; c'est dans ces cas seuls que le nom de *maladie bronzée* peut lui être appliqué.

La couleur de la peau varie du brun clair au brun noir. La pigmentation, tout en étant généralisée à toute la surface du corps, peut cependant être plus accentuée sur différents points. C'est dans la maladie d'Addison et dans la cachexie palustre que la généralisation de la mélanodermie se rencontre le plus fréquemment. Cependant il est certains cas de maladie bronzée où la mélanodermie n'existe qu'en certains endroits. Ces faits sont d'une haute importance, car on pourrait, si l'on ne tenait pas compte de ces exceptions, surtout lorsque les autres symptômes sont peu marqués, on pourrait, disons-nous, penser à d'autres affections dans lesquelles on rencontre également la teinte noirâtre de la peau: ainsi, par exemple, la teinte brune du visage et des mains produite par l'insolation ou par le séjour prolongé devant un foyer de chaleur, la pigmentation des femmes grosses, le pityriasis nigra, le cancer mélanique de la peau. Le mode de développement de la mélanodermie, les symptômes concomitants, les autres commémoratifs suffisent, pour éviter l'erreur.

C'est également par un examen attentif que l'on rattache la coloration noirâtre ou ardoisée de la peau à l'usage interne prolongé de sels d'argent.

Pour ce qui concerne la teinte jaune, rouge, la cyanose, les éruptions diverses, nous renvoyons le lecteur aux chapitres Ictère (t. XVIII, p. 311), Cyanose (t. X, p. 619), Érythème (t. XIV, p. 96), Ecchymose (t. XII, p. 273), Purpura, Roséole, etc.

Autres modifications. — La peau peut présenter certaines modifications appréciables pour le toucher. Au lieu de sa souplesse habituelle, elle peut offrir de la rudesse, de la sécheresse, au début de certaines maladies aiguës ou dans le cours des maladies chroniques. La rudesse et la sécheresse de la peau sont très-marquées dans la convalescence de certaines fièvres éruptives, la rougeole, la variole; à la suite de la scarlatine, la peau est non-seulement sèche, mais elle est encore lisse, luisante, comme couverte de baudruche. Dans les cachexies, la peau présente souvent le caractère de l'ichthyose; il en est de même dans l'infantilisme.

L'élasticité de la peau peut être diminuée dans certains cas. C'est surtout dans le choléra que ce fait s'observe; on voit en effet, dans cette maladie, le pli que l'on fait en pressant la peau entre deux doigts persister

pendant quelques instants, au lieu de s'affaisser immédiatement comme cela se passe à l'état normal.

On trouvera aux articles ABSORPTION (t. I, p. 170), SUEUR, CHALEUR (t. VI, p. 772), SENSIBILITÉ, tous les renseignements qui ont trait aux diverses modifications de ces fonctions de la peau, ainsi que les indications qui en découlent au point de vue du diagnostic et du pronostic. CUFFER.

PECTORAUX. *Voy*. BÉCHIQUES, t. IV, p. 716.

PÉDICULAIRE (Maladie). *Voy*. PHTHIRIASE.

PÉDILUVE. *Voy*. BAINS, t. IV, p. 411.

PELADE. — **Définition**. — Le mot *Pelade*, employé autrefois comme synonyme d'alopécie, et appliqué particulièrement par les auteurs du seizième et du dix-septième siècle pour désigner l'alopécie syphilitique, a été proposé par Bazin pour dénommer une affection spéciale du système pileux, due à la présence dans l'épiderme et ses dépendances d'un parasite végétal, le *microsporon Audouini*, et caractérisée par une alopécie plus ou moins étendue, survenant habituellement, au moins au début, sous forme de plaques circonscrites, lisses, glabres, et ne présentant aucun élément éruptif. Willan et Bateman, soupçonnant l'identité de nature de cette maladie avec le favus (pour eux *porrigo favosa*), l'ont décrite sous le nom de *porrigo decalvans* et l'ont placée dans l'ordre des maladies pustuleuses, admettant bien à tort l'existence éphémère de petites pustules, qui ne se montrent jamais. Cazenave, frappé surtout de la décoloration de la peau, qui se rencontre quelquefois dans les plaques dépourvues de poils, a confondu la pelade avec le *vitiligo*, et l'a désignée sous ce dernier nom. Hébra, qui ne reconnaît pas la nature parasitaire de la maladie, et qui considère la chute des cheveux comme le fait principal, a appelé cette maladie *alopécie aréatée*, et Anderson, qui la rattache aux autres affections parasitaires, lui donne le nom de *teigne aréatée*. Mais il faut bien savoir que, quelles que soient les opinions des divers auteurs sur la nature de la maladie qui va nous occuper, ces diverses dénominations que nous venons de rappeler s'appliquent à la même affection, laquelle constitue un genre nosologique et clinique parfaitement délimité, que nous n'hésitons pas à placer dans la classe naturelle des maladies parasitaires cutanées, nous appuyant sur les travaux de Bazin et surtout sur les recherches plus récentes de Malassez, lequel nous paraît avoir démontré péremptoirement l'existence du parasite dans les lamelles épidermiques de la peau dénudée de ses poils (*Archives de physiologie*, 2e série, t. Ier, 1874, p. 203). Bazin avait proposé d'admettre dans la pelade deux variétés de forme, la pelade achromateuse caractérisée par des plaques dénudées d'une couleur blanche rappelant la décoloration du vitiligo, et la pelade décalvante, dans laquelle existerait seulement l'alopécie, sans altération de la couleur de la peau ; dans un ouvrage plus récent, Bazin semble même admettre entre ces deux variétés une différence plus radicale, puisque dans la variété achromateuse il n'admet-

trait pas la nature parasitaire et il considérerait la maladie comme résultant d'une altération spéciale du système nerveux. Pour moi, j'avoue n'avoir pas été frappé par les différences indiquées par Bazin, et je ne considère pas la décoloration de la peau comme un fait assez important pour admettre les espèces proposées par Bazin : aussi je ne décrirai qu'une seule forme de pelade.

Symptômes. — La pelade débute ordinairement par un léger prurit, qui survient à l'endroit où va se développer la maladie; en même temps, les cheveux deviennent secs, ternes, légèrement pulvérulents, et cèdent à la moindre traction; puis, au bout de quelques jours, ils tombent spontanément, en laissant une place vide. Cette chute des cheveux a lieu très-rapidement, et souvent, en l'espace de cinq à six jours, il se forme sur le cuir chevelu ou sur la barbe une ou plusieurs plaques glabres, ordinairement arrondies et d'une dimension plus ou moins étendue. Sur ces plaques, la peau est lisse, tantôt d'un blanc laiteux, tantôt d'une coloration normale ; assez souvent, surtout dans les premières semaines du début de la maladie, il existe sur ces plaques une légère tuméfaction, une apparence œdémateuse, qui fait quelquefois place, plus tard, à une dépression peu marquée. J'ai dit tout à l'heure que Bazin s'était appuyé sur la présence ou l'absence de décoloration de la peau pour admettre deux variétés distinctes de la pelade; je répéterai que ce caractère, qui ne s'accompagne d'aucun autre phénomène spécial, ni d'aucune modification particulière dans la marche de la maladie, ne me paraît pas suffisant pour motiver la distinction de la pelade en deux variétés.

La dimension des plaques de pelade est très-variable; elle diffère depuis un centimètre de diamètre jusqu'à dix, quinze, vingt centimètres. Le nombre des plaques est également différent : tantôt il n'y en a qu'une, mais le plus souvent il y en a deux, trois ou quatre. Ce qui arrive encore fréquemment, c'est que les plaques glabres s'agrandissent, que plusieurs se réunissent et qu'il en résulte une surface très-étendue, sur laquelle existe une alopécie complète, ou sur laquelle ne se voient que quelques rares cheveux minces, ternes et décolorés; par suite de cette extension successive, tout le cuir chevelu peut ainsi être attaqué; même, dans certains cas, la maladie envahit tout le système pileux et se généralise.

Au début de la maladie, dans les premières semaines et même dans les premiers mois, la plaque de pelade est complétement glabre, la peau est tout à fait lisse, elle ressemble à de l'ivoire; mais un peu plus tard on voit survenir un léger duvet cotonneux, semblable à celui qui recouvre la peau des enfants nouveau-nés, duvet peu adhérent, et qui est quelquefois assez fin pour qu'on ne puisse l'apercevoir qu'à l'aide d'une certaine incidence de la lumière. L'existence de ce duvet paraît constituer la période d'état de la maladie, celle de son entier développement. A ce moment, on ne constate ordinairement aucun phénomène subjectif : la démangeaison qui avait existé au début a cessé, il n'existe aucune douleur, aucune cuisson, aucun phénomène local. Habituellement la santé générale est conservée, et il n'y a aucun trouble des fonctions

organiques. Dans certains cas, cependant, lorsque la pelade est assez étendue et surtout lorsqu'elle tend à se généraliser, on constate quelquefois, chez les individus qui en sont atteints, de l'amaigrissement, de la faiblesse musculaire, un peu d'alanguissement des fonctions digestives et quelques symptômes d'anémie.

Le siége le plus ordinaire de la pelade est au cuir chevelu, aux sourcils, aux cils et à la barbe chez les hommes adultes ; la maladie peut se développer également aux aisselles, au pubis, à la partie antérieure de la poitrine chez les hommes ; elle peut même envahir les poils rudimentaires qui existent sur les diverses parties du corps. Le plus ordinairement, comme nous l'avons dit, la pelade est circonscrite à certaines régions, sous la forme d'une ou de plusieurs plaques; mais dans certains cas, moins rares peut-être qu'on ne le pense, l'alopécie gagne de proche en proche et devient générale ; chez ces malades, il n'existe plus sur toute la surface cutanée que quelques poils follets et quelques traces d'un duvet cotonneux.

Marche. — La pelade se manifeste ordinairement sous la forme d'une petite plaque arrondie sur laquelle les cheveux sont tombés ; cette plaque s'agrandit rapidement; souvent plusieurs plaques se développent simultanément ou successivement à peu de jours d'intervalle, et, par leur extension graduelle, les cheveux qui séparent chaque plaque tombent et les plaques voisines se rejoignent en formant alors une large surface dénudée.

Toute la tête peut ainsi être atteinte, et l'alopécie peut être complète; comme je l'ai déjà dit, la pelade peut s'étendre à toutes les régions du corps. Mais le plus ordinairement la maladie est caractérisée par une ou plusieurs plaques de dimension variable, siégeant soit au cuir chevelu, soit à la barbe chez les hommes, soit aux sourcils et aux cils.

La terminaison de la pelade est habituellement heureuse, et alors, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, on voit la plaque s'affaisser, la peau reprendre sa coloration, et sur la place dénudée on commence à apercevoir quelques poils rares, minces, d'une nuance très-claire, quelquefois même tout à fait blancs, lesquels peu à peu s'épaississent, se colorent, reprennent la couleur des autres cheveux et finissent par recouvrir la plaque glabre. Successivement, en commençant par les places les plus anciennes, tous les cheveux repoussent ainsi et la guérison est complète. Chez quelques personnes, cependant, aux endroits atteints par la maladie, les cheveux sont plus clair-semés, moins touffus et souvent plus minces; chez d'autres, les poils qui repoussent sont blancs, et cette canitie est tantôt seulement temporaire, tantôt elle est permanente. J'ai vu surtout les cheveux rester blancs chez les individus d'un certain âge, atteints de pelade ; la canitie coïncide alors ordinairement avec une alopécie relative : les cheveux restent minces, clair-semés et blancs, ou même d'une couleur blanche avec un léger reflet rosé.

Enfin, dans des circonstances moins heureuses, et surtout lorsque la maladie n'a pas été traitée méthodiquement, les plaques dénudées persistent en tout ou en partie, et il en résulte une alopécie définitive plus ou moins complète, plus ou moins étendue.

Même lorsque la maladie se termine par la guérison, la durée de la pelade est toujours assez longue, et, alors même que le traitement a été appliqué dès le début, il ne faut pas s'attendre à voir repousser les cheveux avant deux, trois ou quatre mois. Souvent la maladie se prolonge pendant un ou deux ans, et même davantage. On doit savoir encore qu'après la guérison bien complète il n'est pas rare d'observer des récidives, une ou plusieurs années plus tard. J'ai vu plusieurs fois des malades qui semblaient bien guéris présenter ainsi des récidives pendant plusieurs années de suite.

Examen microscopique. — Lorsqu'on examine au microscope un cheveu pris sur une plaque de pelade, on constate qu'il est généralement atrophié et décoloré et qu'il présente plusieurs dépressions circulaires et plusieurs renflements qui semblent indiquer une sorte de dissociation des fibres longitudinales; l'extrémité libre du cheveu est inégale et renflée, et la racine est mince, pointue ou tronquée, quelquefois elle est courbe et en manière de crosse. Dans le cheveu lui-même, il est bien rare qu'on rencontre de véritables spores, telles qu'elles ont été décrites d'abord par Gruby, puis par Bazin; mais on les trouve dans les pellicules épidermiques qui résultent du grattage fait sur une plaque dénudée et sur les parties de la peau qui l'entourent. C'est à Malassez (*Archives de physiologie*, 1874) qu'on doit de connaître le siége précis et les caractères de ce champignon, indiqué en histoire naturelle sous le nom de *microsporon Audouini*. Dans ces lamelles épidermiques dégraissées avec de l'éther, on voit manifestement, à un grossissement de 400 diamètres, une quantité assez considérable de spores arrondies ou légèrement ovoïdes, d'un diamètre de 1 à 5 millièmes de millimètre, non accompagnées de mycélium. J'ajouterai que, d'après Malassez, ces spores ressemblent par leur aspect et par l'absence du mycélium, à celles qu'il a rencontrées dans le pityriasis simple de la tête; elles en diffèrent, cependant, par un volume plus considérable, par une forme plus arrondie et plus régulière, les spores trouvées dans le pityriasis étant d'un diamètre de 1 à 3 ou 4 millièmes de millimètres, étant ovoïdes et comme bourgeonnantes (*Archives de physiologie*, 1874, p. 460). Cette description spéciale des spores pityriasiques ferait croire que, dans la pelade, on trouve à la fois les spores régulièrement arrondies de la pelade et les spores ovoïdes et plus petites du pityriasis.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pelade est très-facile : les plaques blanches, luisantes, complétement dénudées et ressemblant à de l'ivoire, ou recouvertes d'un duvet léger et décolorées, caractérisent tellement la maladie, qu'il suffit d'en avoir vu quelques exemples pour la reconnaître au premier aspect. La surface lisse et exempte d'éruption de la peau aux endroits affectés distingue si bien la pelade des autres éruptions parasitaires du cuir chevelu et des surfaces pileuses, qu'il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel.

Pronostic. — Le pronostic est ordinairement favorable : la pelade n'est pas une maladie grave, elle ne compromet pas la santé générale,

nais elle imprime à la tête un aspect bizarre, presque ridicule, qui est our certaines personnes un sujet d'affliction. La guérison est la termiaison la plus habituelle, et après un temps toujours assez long les poils epoussent et l'alopécie disparaît; on doit savoir cependant que souvent, ux endroits qui ont été affectés, les cheveux restent plus clair-semés et uelquefois décolorés. On doit penser encore aux récidives, qui sont assez réquentes et qui ont lieu quelquefois une ou plusieurs années après la uérison.

Lorsque l'alopécie est ancienne et surtout lorsque la maladie est restée ongtemps sans traitement convenable, on peut craindre que les poils ne epoussent pas. Lorsque l'affection décalvante s'étend incessamment et se énéralise, la guérison est très-longue à obtenir, elle peut se faire attendre plusieurs années; souvent alors elle est incomplète, il reste en certaines régions des places glabres; dans quelques cas même, les malades demeurent atteints d'une alopécie incurable, plus ou moins étendue, quelquefois générale. Le très-jeune âge, la vieillesse, la faiblesse de la constitution, les mauvaises conditions hygiéniques, semblent favoriser cette terminaison défavorable.

Étiologie. — Je n'hésite pas à considérer la contagion comme la cause déterminante de la pelade; le développement successif de la maladie dans la même famille, dans des établissements d'éducation, sur des personnes ayant eu des rapports incontestables les unes avec les autres, ne me paraît pas permettre de nier cette influence. Et cependant elle a été rejetée par des auteurs très-recommandables, par Cazenave, Devergie, Erasmus Wilson, Tilbury Fox, Hébra, et ce n'est guère qu'en France qu'on croit à la faculté contagieuse de la pelade: Hébra, qui admet que cette maladie est causée par un trouble de l'innervation, s'avance jusqu'à dire que, lorsque plusieurs personnes ont été atteintes de pelade dans la même famille, ce qui arrive fréquemment, on doit alors admettre que le développement de la maladie est le fait d'une disposition héréditaire à une névrose spécifique, comme pour les névroses d'un autre genre (Hébra, *Traité des maladies de la peau*, t. II, p. 209, traduct. Doyon).

J'ai de la peine à comprendre cette opposition à admettre la nature contagieuse de la pelade en face de faits si fréquents de transmission de cette maladie d'un individu malade à une personne saine, en face de ces épidémies de pelade survenues dans des écoles, dans des asiles après l'arrivée dans l'établissement d'un enfant malade. Pour ma part, j'ai vu si souvent la maladie se communiquer à des membres d'une même famille, à des personnes ayant à leur service des domestiques atteints de la maladie décalvante, que je me crois autorisé à admettre que la pelade est contagieuse, quoique jusqu'à présent on n'ait pas pu déterminer expérimentalement sa transmission par des inoculations directes.

La contagion peut avoir lieu d'une manière directe, comme cela arrive en couchant dans le même lit qu'une personne malade, en ayant de fréquents rapports de contact, comme le font les membres d'une même famille, en vivant intimement, ou, comme le font les enfants, en jouant

ensemble. Mais le plus ordinairement la contagion est indirecte, et a lieu par des objets ayant été en contact avec la partie malade, ou même par l'intermédiaire de l'air. Très-souvent la maladie se transmet par des bonnets, des chapeaux, des vêtements, des peignes, des objets de toilette servant à plusieurs personnes; fréquemment c'est chez les coiffeurs et les barbiers, dont les peignes et les rasoirs sont employés d'une manière banale, qu'on va chercher la pelade. On peut encore la gagner dans les voitures publiques, dans lesquelles la tête de chaque voyageur est appuyée au même endroit; je suis autorisé à admettre ce mode de contagion, pour avoir vu plusieurs fois la pelade se développer après un voyage. Enfin, dans bien des circonstances, on ne peut trouver l'indice d'aucun contact direct ou indirect, et l'on est bien obligé d'admettre alors que la contagion peut avoir lieu par l'intermédiaire de l'air, dans lequel peuvent se répandre des poussières contenant des spores susceptibles de se fixer sur les parties pileuses et de s'y développer, si l'individu est disposé par son état général actuel à être atteint par une maladie parasitaire.

En effet, tout le monde n'est pas apte à contracter la pelade, pas plus que toute autre maladie parasitaire végétale; il faut pour cela une disposition spéciale de l'économie, acquise le plus ordinairement par l'action des causes débilitantes diverses qui dépriment l'économie. Après le dernier siége de Paris par les armées allemandes, pendant lequel la population, enfermée dans la ville, était profondément déprimée par les privations de tout genre, j'ai vu un grand nombre de pelades dont on pouvait expliquer le développement soit par le séjour dans les corps de garde, soit par la fréquentation des hôpitaux, mais dont la cause principale me paraissait devoir être attribuée à l'influence des circonstances débilitantes au milieu desquelles on se trouvait.

Nature. — Ce que je viens de dire du résultat des recherches microscopiques dans la pelade et de l'étiologie de cette maladie suffit pour justifier l'opinion que je professe sur la place nosologique qu'elle doit occuper; avec tous les médecins actuels de l'hôpital Saint-Louis, je pense que la pelade est une affection parasitaire due au développement du cryptogame désigné sous le nom de *microsporon Audouini*. Mais je dois dire que cette opinion est très-controversée, et que la plupart des médecins étrangers, s'appuyant sur la difficulté et même, disent-ils, sur l'impossibilité de découvrir le parasite, sur l'insuccès des inoculations et sur les cas nombreux dans lesquels la source de la contagion ne peut être reconnue, considèrent la pelade comme une maladie nerveuse caractérisée par un trouble de nutrition dans la production des cheveux, comme une *tropho-névrose*. A cette manière de voir, développée surtout par Hébra, je crois pouvoir opposer avec avantage les faits nombreux de contagion évidente qui appartiennent à un grand nombre de médecins et surtout les recherches récentes de Malassez, lesquelles, en démontrant l'existence du champignon de la pelade, ont appris qu'il ne se trouve pas dans le poil, où on le cherchait vainement, mais dans les écailles épidermiques de la peau dénudée. Ces raisons me paraissent suffisantes pour qu'on soit en droit d'admettre

la pelade comme une maladie parasitaire; mais en considération du siége du champignon dans les lamelles épidermiques plutôt que dans les poils, j'aurais, comme l'a fait très-heureusement Lailler, une certaine tendance à rapprocher la maladie dont il s'agit du pityriasis versicolor, affection dans laquelle le parasite se développe exclusivement dans l'épiderme.

Traitement. — Bazin a appliqué à la pelade le traitement qui réussit si bien dans les autres affections parasitaires du système pileux : il a conseillé l'épilation et l'emploi de lotions et de pommades parasiticides, et je dois dire que de nombreuses guérisons ont été dues à cette thérapeutique rationnelle. Toutefois, des objections ont été faites : on a dit avec raison que l'épilation ne pouvait pas se faire sur une surface complétement glabre, et sur laquelle il n'existait plus de cheveux; on a cité des cas dans lesquels les moyens parasiticides avaient échoué, et dans lesquels on avait réussi avec des agents de la médication stimulante ; et aujourd'hui le traitement de la pelade tend à s'écarter un peu de la règle établie pour la thérapeutique des maladies parasitaires. C'est ainsi qu'on a généralement supprimé l'épilation comme inutile et qu'on a cherché surtout à favoriser la reproduction des cheveux à l'aide de la rasure fréquente des parties malades, et par l'emploi de lotions ou de pommades excitantes. Pour ma part, voici le traitement que j'emploie et auquel je dois un grand nombre de succès; il se compose de moyens *locaux* et de moyens *généraux*.

Je n'ai pas renoncé complétement à l'épilation: lorsque la maladie est récente, je me trouve bien, dans le but de borner le travail morbide, de faire arracher, autour de la plaque glabre, une couronne de cheveux déjà atteints et destinés à tomber; cette épilation est facile et n'est nullement douloureuse. Après cette opération préparatoire, je fais laver les parties malades matin et soir, pendant quelques jours, avec une solution de sublimé au 500e ; puis je fais, un peu plus tard, frictionner les mêmes endroits avec une pommade contenant, pour trente grammes d'axonge, deux grammes de turbith minéral et un gramme de camphre. Un peu plus tard, j'emploie le soir cette pommade parasiticide ; puis, le matin, je fais faire une friction avec une liqueur alcoolique stimulante, soit avec le baume de Fioraventi, soit avec un mélange d'alcool camphré et de teinture de cantharides au 10e. Lorsque les poils commencent à repousser sous la forme d'un léger duvet ou avec l'apparence d'un poil mince et décoloré, je fais raser les parties malades tous les huit ou dix jours; et comme à ce moment les parasites paraissent avoir disparu, je cesse les pommades parasiticides pour me borner aux frictions stimulantes. Sous l'influence de ces moyens continués avec persévérance, on voit ordinairement les plaques dénudées se recouvrir de poils et la guérison se manifester. Vers la fin de la maladie, lorsque les poils repoussés sont grêles et décolorés, je me suis souvent bien trouvé de les faire épiler ; les poils qui repoussaient ensuite étaient plus forts, plus nombreux, plus colorés. J'ai dit plus haut que l'alopécie était quelquefois remplacée par la canitie, et que les nouveaux cheveux étaient blancs. Dans ces cas, plusieurs fois, chez de jeunes sujets, à la suite d'une ou de deux épila-

tions, j'ai vu les cheveux se reproduire avec une couleur plus foncée, analogue à celle du reste du système pileux.

J'ai rarement constaté l'utilité des vésicatoires volants appliqués sur les plaques chauves, ainsi que le conseille E. Vidal; ce serait cependant une ressource dans des cas rebelles.

Mais dans la thérapeutique de la pelade je ne me borne pas à l'emploi des moyens locaux; j'insiste, au contraire, sur la médication reconstituante générale. En parlant de l'étiologie, j'ai fait une grande part dans le développement de la pelade à l'influence des causes débilitantes, et je crois indispensable de combattre la dépression de l'économie par des moyens médicinaux et hygiéniques. C'est ainsi que se trouve indiquée l'administration des préparations de fer et de quinquina, de l'huile de foie de morue, des amers, et particulièrement des substances dites antiscorbutiques. Je prescris concurremment les bains sulfureux, dont l'usage m'a paru avoir une action très-salutaire sur l'économie. En même temps j'insiste sur une bonne hygiène, en recommandant une nourriture tonique, un peu de vin aux repas, un air suffisamment renouvelé et une habitation convenable. J'ai vu quelquefois des pelades rebelles se terminer par la guérison à l'aide d'un changement d'air et par l'habitation à la campagne ou sur les bords de la mer. Chez les personnes aisées, lorsque la maladie résiste, j'ai souvent déterminé ou consolidé la guérison par l'emploi des eaux minérales, et particulièrement par l'emploi des eaux sulfureuses chaudes, telles que celles de Bagnères-de-Luchon, d'Ax, d'Aix-la-Chapelle, des eaux chlorurées sodiques, telles que celles de Salins, de Salies-de-Béarn, de Kreuznach, d'Ischl, ou même d'eaux ferrugineuses, à Spa, à Schwalbach, à Forges, particulièrement indiquées dans les cas de chloro-anémie coïncidant chez les jeunes sujets des deux sexes avec l'affection parasitaire du système pileux. Je ne saurais trop insister, dans le traitement de la pelade, sur la nécessité de ce traitement général; c'est en l'appliquant d'une manière très-suivie que j'ai réussi plusieurs fois à guérir des cas de pelade rebelles, traités antérieurement sans succès par des moyens exclusivement locaux.

Je rappellerai que l'on doit se mettre en garde contre la propagation de la pelade non-seulement par l'isolement des personnes malades, mais encore en évitant de se servir des objets de toilette ou d'habillement à leur usage. C'est surtout dans les écoles, dans les asiles, qu'on devra craindre la contagion; dans ces établissements, les enfants devront être examinés avec soin, et on ne devra pas hésiter à renvoyer dans leur famille ceux qui seront reconnus atteints de plaques de pelade. C'est en procédant de cette manière dans les lycées de Paris que, depuis quelques années, les épidémies de pelade et de tricophytie y sont devenues plus rares qu'elles ne l'étaient auparavant.

Courrèges, Étude sur la pelade, thèse. Paris, 1874.
Leturc, Considérations sur la nature et le traitement de la pelade, thèse. Paris, 1878.

Alfred Hardy.

PÉLIOSE (πελίωσις, de πελίος, livide). — **Définition.** — Employé
lément, le mot *Péliose*, aujourd'hui inusité, désignait le purpura (Swe-
iur, Alibert). A peine moins ignorée est la dénomination de *péliose
umatismale*, sous laquelle on a décrit, en Allemagne, comme une affec-
n nouvelle, une éruption liée à la diathèse rhumatismale et déjà connue
France et en Angleterre sous le nom d'*érythème noueux rhuma-
smal* (*voy.* ERYTHÈME, t. XIV, p. 106).

La diathèse rhumatismale a fréquemment à compter avec les éruptions
tanées. Parmi celles-ci, les unes, liées à l'état aigu, sont des éruptions
dorales et hyperthermiques (sudamina, miliaire), qui n'appartiennent
s en propre au rhumatisme et ont des connexions étroites soit avec
rthrite rhumatismale, soit avec les déterminations viscérales; évoluant
même temps que les fluxions articulaires, elles revêtent d'ordinaire le
pe érythémateux (érythème simple, papuleux, marginé, tuberculeux,
rpurique, ortié, etc.); nous n'avons pas à nous en occuper.

La *péliose rhumatismale*, ou érythème noueux rhumatismal, se ren-
ntre rarement dans le rhumatisme articulaire aigu; elle appartient à
s manifestations isolées de l'*arthritis*, sans rapports directs avec les
thropathies qui constituent les *arthritides* proprement dites. L'authen-
cité de sa nature rhumatismale lui est conférée par sa coïncidence fré-
iente avec des manifestations non douteuses de la diathèse.

Schœnlein, en 1829, a décrit, sous le nom de *peliosis rhumatica*, une
aladie *à frigore* présentant d'une part un léger état gastrique et des
uleurs rhumatismales articulaires ou musculaires; d'autre part une
uption de taches rouge foncé, violacées, survenant par poussées succes-
ves et siégeant de préférence aux extrémités, aux coudes, aux genoux.
n comparant la description donnée par les Allemands de la péliose
umatismale aux caractères assignés à l'érythème noueux rhumatismal,
n arrive à cette conclusion, qu'il s'agit d'une seule et même affection.

Rayer, dans son *Traité des maladies de la peau*, appuya la dénomi-
ation nouvelle et lui donna quelque crédit. Dans le *Traité clinique du
humatisme* de Bouillaud, on trouve quelques observations d'érythème
oueux accompagné de rhumatisme articulaire aigu.

Watson, Copland, Wilson, Fuller, citent des cas d'érythème noueux
ec arthrite rhumatismale précédant ou suivant l'éruption. En 1849,
egbie, dans un travail remarquable, considère l'érythème noueux comme
ne manifestation de nature rhumatismale; il cite à l'appui deux obser-
ations d'érythème noueux avec douleurs musculaires et articulaires, et
ans un cas se montre une pleurésie, qu'il considère comme rhumatismale.

Wichlam et Shanahan, d'après les idées de leur maître Legroux, ont
isisté sur les connexions de l'érythème noueux avec la diathèse rhuma-
ismale. Dans un mémoire publié en 1858, Duriau et Maximin Legrand
onfirment par des observations l'existence d'un érythème noueux symp-
omatique du vice rhumatismal. En 1851, Cornil a publié, dans la thèse
e Bergeon, deux observations parfaitement concluantes, et qui démon-
rent que l'érythème noueux peut trahir l'existence du rhumatisme.

Bazin n'hésite pas à faire de l'érythème noueux une affection essentiellement et exclusivement arthritique, à laquelle il donne la première place en tête de ses *arthritides pseudo-exanthémateuses*, et Trousseau a professé à l'Hôtel-Dieu que l'existence des douleurs articulaires qui accompagnent ou précèdent l'érythème noueux indique sa nature rhumatismale. Siredey le considère comme le type des pseudo-exanthèmes accompagnés de manifestations rhumatoïdes ou rhumatismales, comme la plus incontestable et la plus commune des arthritides rhumatismales.

Ces idées, aujourd'hui courantes, ont néanmoins rencontré des contradicteurs, et, dans la discussion que souleva, en 1859, la communication de Legroux à la Société médicale des hôpitaux, Sée ne voulut pas accepter que l'érythème noueux fût une manifestation du rhumatisme au même titre que les localisations cardiaques ou encéphaliques. Pour lui, les douleurs qu'on observe dans l'érythème noueux sont le fait d'une arthralgie spéciale due à l'exanthème; elles n'ont pas le caractère erratique du rhumatisme, et l'on n'y observe pas les retours de la maladie au bout d'un temps plus ou moins éloigné. On peut ajouter que les manifestations cardiaques y sont presque inconnues. Quoi qu'il en soit, il n'est pas possible de considérer comme des faits purement fortuits la coïncidence ou l'alternance de l'érythème noueux non-seulement avec des douleurs articulaires, mais aussi avec des pneumonies, des épanchements pleurétiques et même péricardiques.

Symptômes. — L'érythème noueux est précédé pendant plusieurs jours par un malaise général, de la courbature, de la céphalalgie, de l'inappétence, avec un état saburral des premières voies. La fièvre peut manquer; le plus souvent elle est appréciable et peut atteindre une intensité notable. Ce début survient sans causes apparentes, autres que l'hérédité ou l'action du froid humide.

Bientôt se montrent des picotements sur les parties qui doivent être le siége de l'éruption, et, phénomène bien autrement important et caractéristique de l'érythème noueux, des douleurs articulaires. Ces douleurs précèdent souvent l'éruption; elles peuvent persister pendant toute sa durée et même lui survivre. Elles se développent spontanément et s'exaspèrent par la pression, elles sont assez intenses pour gêner les mouvements et arrivent même à les empêcher complétement. La douleur peut être aussi vive que dans le rhumatisme articulaire aigu franc, mais le peu d'intensité de la réaction fébrile, et surtout l'absence du gonflement et de la rougeur au niveau des articulations atteintes, ne permettront pas de confondre. Les douleurs envahissent successivement plusieurs articulations et atteignent de préférence les jointures des membres inférieurs; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent les atteindre toutes. Lorsque les douleurs reparaissent après avoir cessé, elles sont constamment le signal d'une éruption nouvelle.

L'éruption cutanée est constituée par des taches plus ou moins régulièrement ovales, à grand diamètre dirigé parallèlement à l'axe du membre, de un à quatre centimètres de longueur. Convexes et saillantes.

elles forment à leur centre un relief du volume d'un pois, d'une noisette et même d'une petite noix. Ces nodosités sont comme enchâssées par leur base dans l'épaisseur du tissu cellulaire, et peuvent être saisies entre les doigts ; il n'est pas rare d'en voir plusieurs reliées entre elles par une traînée jaunâtre, qui peut échapper à la vue, mais à laquelle correspond, au toucher, la sensation d'un cordon dur que l'on sent rouler sous la peau. Elles ont au centre une couleur rouge vif qui va se dégradant à la périphérie, en dépassant un peu les limites de la tuméfaction ; la pression du doigt ne la fait pas disparaître. L'éruption pâlit lorsque le malade est couché ; elle devient de plus en plus foncée quand on le fait marcher pendant quelques instants, et l'on voit alors apparaître de nouvelles taches. La coloration des petites tumeurs devient d'abord violacée, puis feuille-morte, puis d'une teinte ecchymotique bleuâtre ou verdâtre, indice de l'infiltration sanguine qui s'est produite dans le tissu cellulaire sous-cutané. Souvent cette coloration rappelle celle de certaines éruptions syphilitiques. A ce moment existe quelquefois une obscure fluctuation, indice du ramollissement de la tumeur érythémateuse qui entre en résolution, mais jamais on n'a observé de suppuration. Dans quelques cas chroniques, Hardy a vu les tumeurs noueuses des jambes se ramollir et s'ulcérer. Les nodosités sont douloureuses au toucher, parfois au point de rendre pénible la pression des couvertures.

Siége. — L'éruption siége à la partie antérieure des jambes, au pourtour des genoux, dans les points où la peau n'est séparée des plans osseux que par du tissu cellulaire, à la face interne du tibia, au bord postérieur et à la face interne du cubitus. Exceptionnellement, l'éruption est généralisée : elle se montre alors sur tous les points des téguments, même à la face, et atteint aussi les muqueuses. Les taches sont d'ordinaire discrètes, rarement confluentes; dans ce dernier cas, elles se réunissent pour former des plaques.

En même temps que les plaques d'érythème noueux, il est rare de ne pas rencontrer des taches d'érythème papuleux.

La durée de chaque tache est de quelques jours, au bout desquels la résolution survient. L'éruption a lieu par poussées successives, les taches sorties les premières n'étant pas encore effacées alors qu'il s'en montre de nouvelles, de telle sorte qu'on observe des nodosités à toutes les phases de leur évolution. Tant que persistent la fièvre et les phénomènes généraux, on peut s'attendre à voir paraître de nouvelles plaques. La durée de la maladie à l'état aigu est de une à trois semaines ; elle peut se prolonger davantage : Trousseau l'a vue, chez une jeune fille, atteindre 45 jours ; Hardy a vu l'éruption prendre une allure chronique, avec des poussées qui se succédaient pendant des mois, et même un an ou deux.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'érythème noueux rhumatismal se basera sur les caractères de l'éruption, sur l'existence des douleurs articulaires et sur l'état général.

L'éruption du purpura simplex présente avec celle qui nous occupe quelques traits de ressemblance la dimension des taches, leur coloration

initiale, les dégradations de teintes qui succèdent; mais, dans le purpura, les taches ne sont ni saillantes, ni douloureuses, les douleurs ne sont pas limitées aux jointures, elles n'ont pas la même intensité, et les symptômes généraux manquent d'ordinaire. Dans le purpura hémorrhagique, l'éruption a lieu aux bras, au tronc, à la tête ; il y a de grandes ecchymoses et des hémorrhagies.

Les indurations scorbutiques sont faciles à distinguer en tenant compte de l'état des gencives, de l'intégrité des jointures, de l'affaiblissement musculaire, de la tendance aux hémorrhagies, de l'état général.

Mentionnons pour mémoire les indurations variqueuses et l'anthrax.

L'érythème induré des scrofuleux consiste en de larges plaques dont tous les points ont la même coloration; l'induration sous-cutanée est égale, uniforme ; les plaques ne sont pas douloureuses à la pression, il n'y a pas de douleurs articulaires. Dans l'érythème noueux rhumatismal avec lequel on peut confondre l'érythème induré, on observe au centre des plaques, qui sont douloureuses, une coloration plus foncée qui va s'éteignant à la périphérie et passe ultérieurement par les dégradations de teintes de l'ecchymose ; il existe ici des douleurs articulaires, et la maladie ne dure que 18 à 20 jours, au lieu de se perpétuer pendant des mois comme l'érythème induré.

L'urticaire se présente tantôt sous la forme de papules plus ou moins rouges, faisant une saillie au-dessus des parties environnantes, tantôt sous l'aspect de tubérosités résistantes à la pression, d'une couleur rouge foncé, donnant quelquefois naissance à des hémorrhagies insterstitielles; mais, dans le premier cas, les plaques sont décolorées au centre et rosées seulement au pourtour, elles paraissent et disparaissent avec une grande mobilité, et sont le siége d'une démangeaison souvent insupportable; la plaque d'érythème noueux est plus foncée au centre, elle persiste plus ou moins longtemps, est douloureuse et sans prurit. Dans l'urticaire tubéreux, saillie superficielle, pas de teinte ecchymotique ; l'éruption est intermittente, la marche chronique, l'affection persistant pendant plusieurs années. Dans les deux variétés d'urticaire, il y a absence de douleurs articulaires. Un mot seulement sur l'érythème dû aux piqûres de punaises, dont les taches, non limitées aux membres, mais disséminées sur tout le corps, sont allongées , superficielles, sans induration profonde, d'une couleur rouge rosée avec piqûre centrale.

L'érythème noueux rhumatismal est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il se développe de préférence chez les individus doués d'un tempérament sanguin, sous l'influence d'un froid humide, des fatigues.

Traitement. — La thérapeutique de l'érythème noueux rhumatismal, en dehors des agents généraux qui s'adressent à la diathèse, ne comporte que des applications locales d'une action assez restreinte (cataplasmes, fomentations émollientes et narcotiques, etc.).

SCHŒNLEIN, *Bulletin des sciences médicales* de Ferussac, t. XVIII, 1829.
RAYER, Traité des maladies de la peau, 2e édit., 1835, p. 274.
BOUILLAUD, Traité clinique du rhumatisme, Paris, 1840.

Begbie, Erythema nodosum in connexion with rhumatism (*Edinb. monthly Journal*, 1849).
Wickham, Propositions de pathologie : Érythème noueux, thèse de Paris, 1850, n° 144.
Shahaham, De l'érythème noueux, thèse de Paris, 1853.
Duriau (F.) et Legrand (M.), De la péliose rhumatismale, ou érythème noueux rhumatismal, *Revue médicale*, Paris, 1858.
Sée (G.), Observation d'érythème noueux avec douleurs spéciales (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux*, juin 1860).
Bazin, Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées dartreuses et arthritiques, Paris, 1860.
Bergeon, De l'érythème noueux, thèse de Paris, 1861, n° 227.
Cornil (V.), De l'arthritis et des arthritides, revue critique (*Archives générales de médecine*, 1862).
Ferrand (A.), Des exanthèmes du rhumatisme, thèse de Paris, 1862.
Dessos, Arthritis (*Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III).
Fernet (Ch.), Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations, thèse de Paris, 1865.
Mares (Ed.), De l'érythème noueux, thèse de Paris, 1865.
Smedet, Rapports pathologiques de l'érythème noueux et du rhumatisme (*Ann. de dermatologie et de syphilogr.*, ch. III, p. 241, 1870-71).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5e édit., 1877, t. I.

D'Heilly.

PELLAGRE. — Définition. Synonymie. — La *Pellagre* est une maladie complexe. Elle se caractérise par trois ordres de symptômes : 1° un érythème squameux borné aux parties les plus exposées à l'action de la chaleur et de la lumière ; 2° une phlegmasie chronique des voies digestives dont l'indice le plus ordinaire est une diarrhée opiniâtre ; 3° une lésion plus ou moins grave du système nerveux aboutissant parfois à l'aliénation mentale et à la paralysie. Ces diverses manifestations morbides sont d'abord légères et comme périodiques ; elles commencent ou se renouvellent au printemps pour diminuer ou disparaître en hiver ; puis, devenues persistantes et de plus en plus intenses, elles amènent une terminaison funeste.

La pellagre est donc une maladie générale, constitutionnelle ou diathésique. Elle envahit successivement ou simultanément plusieurs grands appareils organiques. Abandonnée à elle-même, elle marche d'une manière lente et insidieuse, elle détermine une dépression notable des forces, elle entraîne un dépérissement successif. C'est une maladie qui porte aux sources mêmes de la vie une atteinte profonde ; elle désorganise presque insensiblement et finit par amener la mort.

Elle a été successivement désignée par des noms divers : — En Lombardie, *pellagra*, *pellarella*, *mal del padrone*, *mal della miseria*, *mal rosso*, *mal del sole*, *salso*, *lepra lombardica ;* — En Vénétie, *scorbut alpin*, *scottatura del sole*, *calore del fegato*, *mal della spienza ;* — Dans les Asturies, *mal de la Rosa*, *flema salade ;* — Dans les Landes, *mal de la Teste*, *la gale de Saint-Agnan*, *la gale de Saint-Ignace*, *la pelade*. — Enfin elle a été décrite comme *paralysie scorbutique*, *érysipèle nerveux périodique*, *chronique*, *gastro-entéro-rachialgie*, ou bien encore comme *dermatagra*.

Historique. Distribution géographique. — Il me paraît inutile d'énumérer les noms de tous ceux qui se sont occupés de la pellagre. Je signalerai cependant les travaux de Hameau père, Lalesque, Ardusset,

les thèses inaugurales de Bucherie (1858), Fricot (1861), Pagot (1868), à Strasbourg; celles soutenues à Paris par Crebessac (1852), Hameau fils (1853), Ducondut (1858), Balhadere (1859), Souley (1860), Collard (1860), Daugreilh (1861), Harman (1862), Jacquemot (1862), Salas (1863), Monribot (1865), Laurens (1866), Dejean (1868), Dejeanne (1871), Martin (1873), Bonnan (1878).

Je dois une mention spéciale à l'ouvrage remarquable de Théophile Roussel (1845, 1866), couronné par l'Institut, aux monographies de Landouzy, Costallat, Billod, Bouchard. Enfin, on me permettra de rappeler que mon père a consacré un chapitre à l'étude de cette affection dans son *Traité de Pathologie*.

La pellagre a été constatée dans plusieurs contrées de l'Europe.

L'Italie septentrionale a été le théâtre des premières, des plus importantes et des plus nombreuses observations relatives à la pellagre. Elle en a été sans contredit la terre classique. D'après plusieurs auteurs, entre autres Frapolli, Strambio, Albera, cette maladie existait en Lombardie dès le XVIe siècle, et ils citent une ordonnance de 1578 réglant l'admission au grand hôpital de Milan d'individus affectés de pellarella. — Dès l'année 1740, elle faisait de grands ravages dans le Frioul, dans le Cremasio, dans le Crémonais; en 1750 elle régnait à Sesto Calende près le lac Majeur, où elle était observée par Ant. Terzaghi. Ce fut du grand hôpital de Milan que partit la première description exacte de cette maladie.

En 1774, Francisco Frapolli, médecin de cet hôpital, publiait un mémoire intitulé : *Animadversiones in morbum vulgo pelagram;* quatre années après, Francesco Zanetti signalait dans les campagnes voisines du lac Majeur l'existence de la même maladie *vulgairement appelée pellagre*.

En 1776 un médecin de Bellune, Odoardi, publiait le résultat des observations qu'il avait faites dans les provinces de Feltre, de Frioul, de Bellune. Il décrivit *une espèce particulière de scorbut*, qu'il disait avoir été déjà observée et décrite sous le nom de *scorbut alpin* par Antonin Pujat, professeur à l'Université de Padoue, et de même que Pujat il considérait cette maladie comme une forme spéciale de scorbut propre à ces contrées de la région subalpine.

Le nombre des pellagreux semblait augmenter d'une manière sensible: les recherches des médecins se multipliaient aussi. En 1780, Michel Gherardini, médecin de l'hôpital majeur, donna de cette maladie une étude plus complète que ses prédécesseurs. En 1781, Albera, dans un traité *sur la maladie de l'insolation du printemps vulgairement appelée pellagre*, émettait des opinions singulières. Ces divers écrits appelèrent l'attention sur cette calamité publique. Le pouvoir s'émut; l'empereur Joseph II fondait, en 1784, un hôpital à Legnano, l'un des foyers de l'épidémie: cinquante pellagreux y étaient habituellement reçus et traités sous la direction de Strambio, qui en 1786, 1787 et 1789, publia trois mémoires. Ce sont les plus importantes études dont la pellagre ait été l'objet au siècle dernier. L'hospice de Legnano fut fermé au bout de quatre ans;

es pellagreux furent transférés dans le grand hôpital de Milan, où Stram-
›io continua longtemps à les observer.

La Société patriotique de Milan avait proposé pour sujet d'un prix 'histoire et le traitement de la pellagre. Videmar obtint une récompense, nais n'éclaira que faiblement la question. Soler, de Trévise (1791), Sar-ago (1792), donnèrent aussi le résultat de leurs expériences. Dalla-Bona ompara la pellagre au scorbut, il lui trouva une certaine analogie avec 'Éléphantiasis des Grecs. Fanzago, qui avait vu la pellagre à Milan et à 'avie, la retrouve à Padoue, où il venait d'être nommé professeur, et ublie divers mémoires sur cette maladie dont il considère la nature omme tout à fait spéciale.

Les médecins italiens n'étaient pas seuls à étudier cette endémie, elle le ut par le Hollandais Jansen à l'hôpital de Legnano, par l'Allemand Titius à Milan et à Pavie, par l'Anglais Holland dans presque toute la Lombardie. Les médecins français Thouvenel et Levacher de la Feuterie considérèrent la pellagre sous ses divers rapports et ajoutèrent quelques traits à son histoire. Plusieurs années après, Brierre de Boismont recueillit à Milan les matériaux d'un intéressant travail sur la pellagre et sur la folie pellagreuse. Parmi les travaux sérieux faits par les médecins sur la pellagre, je signalerai l'ouvrage de Marzari, qui parut à Venise en 1810. Marzari donna au *zéisme* la consistance et la précision d'une doctrine scientifique. Il posait en principe que toute maladie endémique dont la production ne s'explique pas par la contagion ou l'hérédité, ne peut provenir que de l'air ou de la nourriture. « Si donc, disait-il, je parviens à prouver qu'elle ne vient ni de l'air ni des boissons, j'aurai déjà prouvé (par la méthode exclusive) qu'elle dépend de la nourriture. Celle-ci n'est autre que le maïs sous forme de polenta chez nous et de pain ailleurs, consommé pendant tout l'hiver sans substances animales en proportion notable. Donc cet aliment, tiré du maïs tardif non mûr, souvent moisi au printemps, doit être celui qui, dans les conditions indiquées, constitue la cause vraie et certaine de la pellagre. » Marzari a soutenu cette thèse avec un incontestable talent dans les divers congrès scientifiques tenus en Italie; cette assertion a été l'objet de la plus persévérante sollicitude : témoin les rapports faits à diverses époques par Trompeo, Demaria, Calderini, Mozzi, Rizzi. En 1844, à Milan, Balardini, médecin distingué de Brescia, lut au cinquième congrès un premier essai de la doctrine, qu'il compléta et développa d'une manière si remarquable dans le mémoire célèbre qui parut en 1845.

En 1855, l'Institut lombard décernait le prix de la fondation Cagnola à Lussana et Frua pour leur ouvrage important. Ces auteurs avaient cherché à prouver que la pellagre était en relation avec certains changements dans le régime, et que le maïs était la cause de la pellagre parce que, manquant de principes protéiniques, il constituait une nourriture insuffisante à la réparation organique. En même temps, Carlo Morelli publiait un livre à Florence.

Cette maladie n'a pas suivi en Italie l'adoption du maïs comme aliment

dominant des classes rurales : elle se serait montrée seulement soixante ans après l'introduction de cette céréale. Ce laps de temps, dit Roussel, ne serait-il pas une période très-courte, si l'on considère que la révolution qui a substitué aux anciennes céréales une graine exotique dans l'alimentation populaire, ne s'est opérée que peu à peu et que d'un autre côté, dans un grand nombre de localités, la pellagre a existé un certain temps, connue et appréciée par le peuple qu'elle atteignait, avant d'être nettement aperçue et distinguée par les médecins.

En 1859 et 1860, Benvenisti publia un mémoire sous le titre de *Recherches nécroscopiques sur la pellagre;* en 1863, il présentait à l'Académie de Padoue un autre mémoire. Enfin je signalerai un rapport fait au nom d'une commission par Manassi. Cette commission avait constaté l'existence de la pellagre à Palestrina et dans les pays limitrophes appartenant à la Comarca de Rome. Je citerai encore comme document très-intéressant une lettre adressée au docteur Balardini par Vacca, sous le titre d'*Observations sur la pellagre du pays de Massa-Carrara.* Il n'hésitait pas à affirmer que l'usage et l'abus du maïs devaient être regardés comme suffisants pour faire naître la maladie.

Dans cet aperçu rapide, je n'ai pas la prétention d'avoir fait l'histoire complète de la pellagre en Italie, mais j'ai pensé faire connaître les travaux les plus importants qui ont été faits à l'occasion de cette maladie.

PELLAGRE EN ESPAGNE. — En 1730, un illustre médecin de la province des Asturies, Gaspar Casal, avait étudié avec soin une maladie grave que l'on appelait le *mal de la Rosa.* Il fit part de ses observations à Thiery, médecin français, qui ne tarda pas à les publier.

L'identité du mal de la Rosa et de la pellagre fut judicieusement constatée par Thouvenel. Elle était évidente en 1740; le père Feijoo la reconnaissait dans la Galice, il la nommait *flema salade;* elle était encore appelée *mal del higado.* Depuis les travaux du praticien d'Oviedo, l'étude de la pellagre espagnole n'a pas été présentement reprise ; on s'occupe à peine en Espagne d'une endémie qui atteint cependant une notable partie de la population dans plusieurs provinces. Gonzalès Crespo, dans une notice qu'il communiqua à Th. Roussel, dit que le mal de la Rosa n'aurait pas fait de progrès depuis Casal, que rien n'indiquerait son existence dans la plupart des provinces espagnoles, et que dans les Asturies mêmes les ravages sembleraient avoir diminué. Au mois de mars 1848, Th. Roussel se rendit en Espagne : il voulut étudier les faits exactement sur les lieux, il constata l'existence de la pellagre, et il acquit la conviction que le mal de la Rosa ne différait par aucun trait de la pellagre italienne.

PELLAGRE DANS LES PROVINCES DANUBIENNES. — La pellagre se retrouve en Hongrie, principalement sur les bords du Danube et de la Theiss, ainsi qu'il résulte des renseignements transmis à Bouchard par le professeur Sigmund de (Vienne) ; elle a été observée dans les principautés unies de Moldo-Valachie. Ce fait a été signalé par le docteur Caillat et par Julius de Theodori dans une thèse (Berlin, 1858).

PELLAGRE EN POLOGNE. — Elle a été constatée en Pologne à l'époque où

par suite de la disette de 1846 l'alimentation par le maïs devint trop exclusive.

Pellagre en Algérie. — L'Algérie a été le théâtre de la pellagre. Un des anciens élèves de l'Ecole de médecine de Bordeaux, le docteur de Bucherie, qui a résidé dans les environs de Constantine, a observé la pellagre chez les habitants de la vallée de Bou-Merzoug et dans les prisons d'Aïn-El-Bey ; ces observations sont consignées dans sa thèse inaugurale soutenue à Strasbourg en 1858. Hameau fils rapporte (1853) un exemple de pellagre chez un soldat à son retour de l'Algérie. Le docteur Abeille avait trouvé la pellagre chez les tribus arabes près de la Calle entre Bone et Tunis.

Allemagne, Angleterre, Belgique. — Ces contrées ont présenté une immunité complète quant à la pellagre.

Pellagre en France. — La France paye aussi son fatal tribut à la pellagre ; cette maladie passa d'abord inaperçue, mais son existence n'est plus aujourd'hui en doute dans six départements qui appartiennent à la région Sud-Ouest de la France.

Les pays à pellagre, dit Roussel, peuvent être partagés en trois régions principales :

La *première région*, qui comprend plusieurs cantons de la Gironde et les deux tiers du département des Landes, est limitée par le cours de la Gironde au nord, par celui de l'Adour au Sud, à l'Est par les collines du Bazadais et de l'Agenais : c'est la région *de la pellagre des Landes*.

La *seconde région*, celle du Lauraguais, s'étend dans l'Aude sur une partie de l'arrondissement de Castelnaudary, et dans la Haute-Garonne sur une grande partie des cantons de Villefranche et de Caraman.

La *troisième région* ou *sub-pyrénéenne* comprend, au pied de la chaîne des Pyrénées et à partir de la Maladetta, le bassin supérieur de l'Adour et le bassin du Gave de Pau, entre Bagnères de Bigorre et la plaine de Nay.

C'est presque aux portes de Bordeaux que, pour la première fois en France, la pellagre a été reconnue. Hameau père observait depuis l'année 1818, dans les landes de la Teste, une maladie qui frappait spécialement les individus pauvres et se nourrissant d'aliments grossiers. Elle se montrait pendant les chaleurs de l'été et disparaissait en hiver. Elle se multipliait et s'aggravait chaque année, augmentant peu à peu la mortalité parmi les populations agricoles et leur imprimant un cachet de dégradation physique et morale.

Ne sachant à quelle partie du cadre nosologique se rattachait l'affection dont il était témoin, Hameau adressa, le 4 mai 1829, à la Société de Médecine de Bordeaux, une fascicule d'observations. Une commission fut nommée, et, après l'examen des faits, elle conclut que la maladie dont Hameau avait tracé l'histoire était bien celle qu'avaient décrite les médecins italiens sous le nom de *mal del sole*, et les médecins espagnols sous celui de *mal de la Rosa*. En 1836, dans un second travail, Hameau fit connaître les progrès du mal et donna quelques nouveaux détails relatifs aux causes et aux symptômes (*Bulletin de l'Académie de méd.*).

Vers la même époque, mon père publiait, dans le *Journal de la Société de Médecine de Bordeaux*, un cas de pellagre observé chez une dame de Cavignac. Les conditions hygiéniques de ce village étant différentes de celles des communes qui avoisinent le bassin d'Arcachon, il était possible de tirer quelques inductions de ces différences topographiques.

L'apparition de la pellagre dans la Gironde éveilla l'attention des médecins bordelais et la sollicitude des autorités. Le Conseil d'hygiène fit imprimer et distribuer à tous les praticiens du département le mémoire de Hameau, il provoqua par un concours public des recherches propres à faire connaître cette maladie. Les médecins de la Teste, de l'arrondissement de Bazas et du département des Landes rencontrèrent de nombreux exemples de pellagre au milieu des populations pauvres de ces contrées. Les observations de Lalesque, Ardusset (de Bazas), Dubedont (de Lesperon), Beyris (de Linxe), Courbin (de Mios), furent réunies par les soins du Conseil d'hygiène et insérées dans les actes de l'Académie des Sciences de Bordeaux. Plusieurs médecins des Landes observèrent aussi la pellagre. Tels étaient surtout Cazaban (d'Aurice), Lestelle (de Cauno), Lafargue, Charles Saint-Martin (d'Amon).

La pellagre ne se montrait pas seulement sur le sol aride et sablonneux des Landes. Elle avait paru dans les Basses-Pyrénées, à Nay, à Saint Pé, à Saint-Abit, à Claracq, à Coaraze, et dans les Hautes-Pyrénées, spécialement à Labassère.

Elle s'est étendue dans le Midi à trois autres départements. Roussilhe l'observait depuis longtemps dans les environs de Castelnaudary (Aude), Culès dans les cantons de Villefranche et de Caraman (Haute-Garonne); Junquet le Courty en a constaté la présence dans la vallée de Vernet-les-Bains (Pyrénées-Orientales).

Comme médecin des épidémies, j'ai plusieurs fois été chargé de visiter les contrées de la Gironde désignées comme foyers de la pellagre. J'ai suivi avec intérêt la marche et les progrès de cette maladie. On voit tout d'abord qu'elle n'est pas indistinctement répandue dans tout le département : il est certaines contrées qu'elle affecte spécialement, il en est au contraire qu'elle n'a jamais abordées. Pour apprécier les causes de cette inégale répartition, il me paraît nécessaire de donner une idée de la topographie de la Gironde.

Le département de la Gironde est partagé par le fleuve qui le traverse en deux moitiés presque égales. L'une est au Sud-Ouest, et confronte la rive gauche de la Garonne et de la Gironde; l'autre est au Nord-Est, bornée par leur rive droite.

Sur la rive droite se trouvent les arrondissements de Blaye, de Libourne et de la Réole, les cantons de Saint-André de Cubzac, du Carbon-Blanc, de Créon et de Cadillac.

Sur la rive gauche sont situés les arrondissements de Bordeaux, de Bazas et de Lesparre, les cantons de Castelnau, de Blanquefort, de Pessac, de la Brède, de la Teste, d'Audenge, de Belin et de Podensac.

Ces deux parties du département, ainsi séparées par le fleuve, diffèrent

entre elles par la disposition de la surface du sol, par la nature du terrain, par l'état physique et moral des habitants.

Examinons ces différences :

Le territoire situé sur la rive droite est limité par les départements de la Charente-Inférieure, de la Dordogne et du Lot-et-Garonne. Il offre, vers le Sud-Est, c'est-à-dire dans les arrondissements de la Réole et de Libourne, des plateaux élevés, des coteaux, les uns reliés entre eux par de longues pentes ondulées, les autres séparés par des vallons. Le roc, en général assez rapproché de la surface du sol, n'est recouvert que par une couche assez mince de terre végétale. On rencontre, réunis en proportions différentes suivant les localités, du sable, du gravier, de l'argile, de la marne, des débris calcaires. Cette différence dans la nature du terrain explique pourquoi les cultures y sont variées; ce sont des céréales, de la vigne, des arbres à fruits, du tabac, etc. L'élève du bétail, l'engraissement des bœufs, y constituent une industrie importante. Les maisons sont en général construites en pierre, régulièrement disposées, bien aérées et tenues avec propreté. Les habitants sont d'une constitution robuste, d'un tempérament sanguin, d'une stature assez élevée, actifs. Ils se nourrissent convenablement.

Dans la partie Nord-Est, sur cette même rive, c'est-à-dire dans l'arrondissement de Blaye, se trouvent des marais, quelques landes, des bois de pins, des vallons et des collines. Lymphatiques, amaigris et insouciants dans les contrées marécageuses, les habitants sont sanguins, vigoureux et actifs sur les coteaux. Ils s'occupent de l'élève des bestiaux, de la meunerie, de l'exploitation des pins, de la distillerie des vins, de constructions maritimes, etc. Ils cultivent les céréales, se nourrissent bien, boivent une eau de bonne qualité et quelques liquides fermentés. Les maisons et leurs dépendances sont tenues conformément aux règles de l'hygiène.

La partie du département située sur la rive gauche de la Garonne et de la Gironde forme un plateau triangulaire, occupé au Nord par le Médoc, à l'Est par Bordeaux, à l'Ouest par les dunes et l'Océan, au Sud par le Bazadais. Sur la surface de ce triangle se déroulent d'immenses terrains, la plupart incultes, couverts çà et là d'étangs, de lagunes et de marais.

Le Médoc a été très longtemps insalubre : c'était un foyer d'émanations marécageuses, les fièvres intermittentes y régnaient chaque année; cette insalubrité ne devra pas surprendre quand on saura qu'il était en grande partie composé de terres incultes et entouré d'eaux stagnantes; c'est même cette situation qui lui a valu son nom (*in medio aquæ*). On a dans ces dernières années exécuté des travaux considérables d'assainissement, creusé des canaux d'écoulement, établi de fortes chaussées pour arrêter les progrès toujours menaçants des inondations, et dès lors les marais ont été conquis à l'agriculture. Tous ces terrains, qui jadis n'étaient qu'un limon fangeux, sont aujourd'hui d'une remarquable fertilité. En outre, les maladies à forme intermittente sont devenues plus rares.

A mesure que l'on quitte le Médoc pour se rapprocher de l'arrondissement de Bordeaux, le pays change de physionomie. Il est très-cultivé et se couvre principalement de magnifiques vignobles; le sol est graveleux: la même nature de terrain se retrouve dans les campagnes qui environnent Bordeaux. Dans toute cette zone, la population se fait remarquer par une bonne constitution physique; elle est laborieuse et son travail lui assure une certaine aisance.

Vers le Sud, cette circonscription comprend l'arrondissement de Bazas, qui est divisé en deux parties par le Ciron. Sur la rive gauche de cette petite rivière sont situés les cantons de Captieux, de Villandraut, de Saint-Symphorien, avec leurs forêts de pins et leurs landes, avec leurs habitants anémiques; sur la rive droite, le territoire est entrecoupé de vallons, de plaines et de coteaux cultivés, et contraste, par sa fertilité et la riante variété de ses produits, avec la tristesse et la stérilité des landes de la rive opposée. La même différence se rencontre dans les mœurs et la nourriture des paysans.

A l'ouest de ces diverses régions existe une vaste étendue de terrains, couverts çà et là de bruyères et d'ajoncs; ils occupent dans la Gironde une surface de 107,600 hectares et s'étendent jusqu'aux landes de l'Océan. Ces immenses plaines, en quelque sorte déshéritées de la nature, que l'on appelle les Landes, comprennent l'arrondissement de Bazas dans sa presque totalité, les cantons de Castelnau, de la Teste, d'Audenge et de Belin dans l'arrondissement de Bordeaux, les communes de Hourtins et de Carcans dans l'arrondissement de Lesparre : elles sont les foyers habituels de la pellagre; c'est une raison pour les décrire avec plus de détails.

Les landes forment un vaste plateau qui se termine par une pente insensible au pied des Dunes, sur les bords de l'Océan. La surface du sol est constituée par une épaisseur de 60 centimètres environ de sable qui repose sur un agrégat imperméable qu'on appelle *alios :* c'est un mélange solidifié d'argile, de sable et de matières végétales. Cette constitution géologique explique la stérilité de cette région. Pendant l'hiver, les eaux pluviales ne peuvent s'écouler : en raison de l'insuffisance des pentes et de l'imperméabilité du sous-sol, elles restent stagnantes pendant l'hiver, et s'évaporent sur place pendant l'été; mais alors les plantes naissantes sont comme torréfiées par la chaleur. On conçoit combien ces alternatives d'inondation et de sécheresse sont contraires au succès des cultures : aussi l'aspect de ce pays est-il d'une tristesse et d'une monotonie désolantes : l'œil ne découvre au loin, jusqu'à l'horizon de ces vastes plaines, que des sables arides, des bruyères, des bouquets d'arbres résineux, des chaumières éparses cà et là, enfin quelques maigres troupeaux de brebis, conduits par un pasteur monté sur des échasses.

Les landes se terminent au pied des dunes, lesquelles s'étendent depuis l'embouchure de la Gironde jusqu'à celle de l'Adour. Actuellement les dunes sont ensemencées presque partout, et ces montagnes sablonneuses, jadis envahissantes et complétement stériles, donnent de riches et d'importants produits.

Les eaux qui descendent des landes vers l'Océan sont retenues par les dunes, qui font office de digue; elles forment ainsi, le long du golfe de Gascogne, une série d'étangs; les principaux sont ceux des Hourtins, de Carcans, de Lacanau et du Porge. Des travaux considérables, en cours d'exécution, établissent la communication de ces étangs avec la Gironde et dessèchent des milliers d'hectares de marais.

Les habitants des landes sont en général de petite taille, maigres, décolorés, lents dans leurs déterminations et leurs mouvements; ils sont ou agriculteurs, ou résiniers, ou bergers, ou marins; ils sont mal vêtus et mal logés; leurs maisons sont obscures, humides, sans carrelage, sans plafond ni fenêtres; l'air et la lumière n'y pénètrent qu'incomplétement; elles sont recouvertes de chaume; une seule chambre suffit souvent pour toute une famille. Cette population se nourrit habituellement de pain de seigle, de bouillie faite avec de la farine de millet (*panicum miliaceum*), de millade (*panicum italicum*), ou de maïs (*zea maïs*), de lard rance, de porc, de sardines salées, de harengs saurs; elle ne mange de la viande et ne boit du vin que par exception. Les landes ne possèdent aucune source; aussi l'eau qui sert à l'usage des hommes et des animaux est-elle impure. Elle a été placée par Fauré dans la classe des eaux aliotiques alumineuses; elle a une couleur jaunâtre, une odeur et une saveur qui rappellent le marécage; glaciale en hiver, elle est tiède en été; elle provient d'une nappe souterraine située sous l'alios. L'eau des pluies automnales séjourne d'abord à la surface du sol; imbibant la couche sablonneuse perméable, elle s'altère en dissolvant les débris végétaux et animaux; puis elle s'infiltre lentement à travers quelques fissures de l'alios et séjourne au-dessous de lui en conservant les matières organiques dont elles s'est primitivement imprégnée.

En parcourant les landes, on trouve disséminés une quantité considérable de trous, creusés par les bergers à un mètre de profondeur environ dans le sol; ces trous contiennent une eau croupissante, infecte, qui est souvent utilisée pour la boisson des hommes et des animaux.

Ainsi, dans ces contrées landaises, tout est défectueux, la terre, l'air et l'eau; tout y est misérable et rabougri: les végétaux croissent avec peine, les animaux sont d'une petite taille, l'homme lui-même est détérioré par l'infécondité du sol, et les populations languissantes offrent le cachet d'une débilité profonde.

Pellagre sporadique. — La pellagre s'est montrée sporadique. Les exemples en ont été assez nombreux. Théophile Roussel, qui avait vu la pellagre en Italie, la reconnaît à Paris à l'hôpital Saint-Louis, en 1842. Il la retrouve en 1843 et en donne en 1845 une monographie. C'est dans les salles de Gibert que cette maladie avait fait à Paris sa première apparition. Elle a encore été vue à l'hôpital Saint-Louis par Devergie et Cazenave, à la Charité par Rayer et par Willemin, à l'hôpital Sainte-Marguerite par Marrotte, à la Pitié par Becquerel, à l'hôpital Saint-Antoine par Beau et par Barth.

Vers la même époque, elle se montrait isolée à Montluçon (Allier), à

Chierzac (Charente), à Saint-Sulpice-les-feuilles (Haute-Vienne), et à Reims.

Pellagre des aliénés. — Dans plusieurs maisons d'aliénés, on a observé la liaison de la pellagre et de la folie. Baillarger cite des faits de ce genre recueillis à l'hospice de l'Antiquaille, de Lyon, et à l'asile de Bourg (Ain) (*Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XIII). Des observations semblables ont été faites à l'asile de Pau, de Fains, de Dijon, de Nantes, du Mans, de Blois, de Saint-Dizier, et de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire).

Cet aperçu démontre que la pellagre n'est plus une maladie propre à certaines contrées, mais qu'elle peut naître dans les localités et sous les climats les plus divers.

Causes. — L'étiologie, souvent si difficile à saisir dans les affections sporadiques, se dérobe presque toujours, dans les maladies endémiques, aux investigations des observateurs. Et cependant n'est-elle pas une source féconde pour la prophylaxie ? Dans les endémies, le principe étiologique est inhérent au genre de vie des individus, à la nature des localités : il faut donc le poursuivre dans les éléments qui forment les bases de l'hygiène, il faut aussi le rechercher dans les dispositions héréditaires.

L'*hérédité* de la pellagre est incontestable. Cette influence comprend deux modes distincts : ou bien il s'agit d'une transmission directe de la maladie, de la transmission du père aux enfants d'un germe morbide qui peut se développer chez eux et reproduire tous les traits de la maladie des parents, de la prolongation chez le fœtus de la maladie dont la mère était atteinte (morbi connutriti, parentales, disaient les anciens) ; ou bien c'est une disposition de l'être nouveau à se modeler, au point de vue organique et au point de vue dynamique, sur le type des parents, à présenter leur constitution, s'ils sont faibles, une constitution plus débile encore, leur tempérament, leur idiosyncrasie, leurs dispositions pathologiques. On comprend que, placés sous l'empire des causes qui avaient engendré les maladies de leurs parents, les fils des pellagreux soient disposés à réaliser la même maladie, grâce à cette disposition héréditaire qui tend à imprimer le type pellagreux à toute détérioration de leur constitution, à tout état cachectique qu'ils peuvent contracter. Cet état de débilité radicale qui est sur les limites de la cachexie et qui peut si facilement l'engendrer, ils peuvent, ils doivent le recevoir de leurs parents. Le peuple triste et affaissé des pellagreux, dit Roussel, de même que les populations fébricitantes des pays à marais, engendrent une progéniture cacochyme et dégradée physiquement dans le sein maternel, générations condamnées à devenir après la naissance la proie des maladies et en qui les germes de tous les maux physiques trouvent, pour se développer, comme une terre merveilleusement préparée. Aussi voit-on les maladies qui passent sur certaines familles et sur certaines classes d'hommes s'étendre et s'aggraver de génération en génération. Aussi, à un double point de vue, l'hérédité peut être considérée comme une cause prédisposante de la pellagre. Il m'a été facile de reconnaître le rôle considérable qu'elle joue. J'ai vu une lignée de pellagreux composée de trois générations. J'ai ob-

hez quatre enfants de 4 à 6 ans les symptômes cutanés et diges- la pellagre, qu'il était impossible d'attribuer ni à la débilité de la tion ni à leur alimentation. J'ai constaté l'érythème squameux du mains et la diarrhée caractéristique chez un enfant de 2 ans et jui avait été nourri pendant 22 mois par sa mère pellagreuse. Ce nfant n'avait point été exposé au soleil et n'avait subi aucune des :es auxquelles on a cru pouvoir rapporter la cause de la pellagre. ·e enfant, âgé de 3 ans, me fut présenté par son père et par sa jui tous les deux offraient, depuis 5 années, les symptômes cutanés, s et nerveux de la pellagre. Il avait été nourri 14 mois par sa ellagreuse. L'érythème du dos des mains, qui s'est montré au ıps 1860, avait disparu pendant l'hiver; il se reproduisait en mai ors de ma visite; il y avait même à ce moment un peu de diar- n outre, sur 77 malades que j'ai interrogés, 42 comptaient parmi scendants (père ou mère) des pellagreux.

influence héréditaire est admise par la plupart des médecins ita- Calderini l'avait constatée à l'hôpital de Milan en 1843. Sur 352 4 (95 hommes et 89 femmes), un peu plus de la moitié, offraient uves d'hérédité. Brierre de Boismont a trouvé dans le même hôpital nême temps le père, la mère les enfants et quelquefois le grand- teints de pellagre. Le même observateur a vu un sujet qui par sa ion de boulanger et par son genre de vie aurait dû être à l'abri des s de cette maladie, et qui cependant ne put s'y soustraire. Il était parents pellagreux. L'hérédité comme cause de la pellagre est un rfaitement établi. Je dois dire que Calderini avait cru remarquer pères avaient plus d'influence sur le développement de la pellagre s garçons, et que les mères transmettaient de préférence à leurs ur aptitude morbide. Cette particularité du mode de transmission aire des prédispositions à la pellagre serait le même qui, suivant ger, préside à la transmission de la folie, et cet auteur a trouvé dans oïncidence une nouvelle preuve en faveur de sa théorie de la pellagre. onsultera avec intérêt le tableau suivant dressé par Boudin :

État des parents.	Couples conjugaux.	Enfants pellagreux.	
		Fils.	Filles.
t mère pellagreux.	96	116	106
ellagreux, mère saine	160	64	49
ellagreuse, père sain	175	30	78
t mère sains ayant plusieurs enfants pellagreux . .	43	59	53
t mère sains ayant un seul enfant pellagreux . . .	185	80	105
	659	349	391

(*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1861, t. XV.)

y trouvera une nouvelle preuve de l'influence réelle qu'exerce lité sur le développement de la pellagre lombarde.

. — La pellagre est surtout fréquente de 30 à 50 ans; elle n'est

point rare dans la première enfance et dans la vieillesse. Je l'ai constatée chez des enfants âgés de 2 à 6 ans, et chez plusieurs individus qui avaient dépassé 65 ans. La fréquence de la pellagre chez les enfants à mesure que la maladie s'invétère dans un pays, est un fait important sous le rapport étiologique.

Sexe. — Je l'ai rencontrée plus souvent chez l'homme que chez la femme; cette observation a été faite par Fanzago, Soler, Calderini, etc.; toutefois les statistiques ne fournissent aucune donnée précise à cet égard.

Constitution, tempérament. — Il me serait difficile de dire quelle est la constitution ou le tempérament qui favorise le développement de la pellagre. On comprend cependant que les constitutions doivent exercer une influence inconstestable, elles expriment la puissance vitale des individus. Les sujets faibles résistent beaucoup moins que les autres à l'envahissement de la pellagre, soit que leur débilité soit inhérente à une constitution habituelle, soit qu'elle résulte de causes accidentelles. Toutes les conditions qui diminuent la quantité des forces radicales et la résistance vitale peuvent être considérées comme des prédispositions à la pellagre.

Professions. — Si l'on considère les professions, on trouve que cette maladie est très-commune ches les agriculteurs et les bergers, moins fréquente chez les résiniers et les bûcherons. Elle est très-rare chez les marins; ce qui se comprend aisément. Cette fréquence de la pellagre chez les bergers avait fait penser à Hameau qu'elle se communiquait des brebis à l'homme. Ces animaux sont sujets à des éruptions cutanées qui ressemblent plus ou moins à l'érythème pellagreux; mais la pellagre n'est pas de la même nature que la maladie des brebis, et, de plus, elle se rencontre chez des individus qui n'ont jamais eu de contact avec ces animaux.

Climat; humidité; sécheresse, etc. — La pellagre semble appartenir aux régions tempérées, c'est-à-dire à celles où le soleil peut agir avec une certaine intensité, mais avec intermittence. Elle est inconnue dans l'Irlande, où la misère est très-grande, et dans les pays intertropicaux, où l'hiver n'existe pas.

L'humidité et la sécheresse, dit Bouchard, ont été tour à tour accusées; malgré leur contradiction flagrante, ces conditions atmosphériques doivent exercer une certaine influence, chacune doit exercer une action fâcheuse sur les êtres vivants capables de détériorer par des mécanismes différents la santé des populations. L'extrême humidité des Asturies rend très-fréquentes la scrofule et la phthisie pulmonaire. La sécheresse excessive des Landes, s'ajoutant à la stérilité du sol, fait que l'homme n'obtient que par une culture très-laborieuse une nourriture mauvaise et insuffisante. Ainsi, ce n'est que secondairement, en multipliant les maladies endémiques ou en viciant l'alimentation, que ces causes si différentes peuvent concourir à un même résultat, et non par une action directe et spécifique. J'en dirai tout autant de la constitution géologique. La pellagre se répand indistinctement sur les terrains crayeux, sablonneux et argileux, sur les contrées arides comme sur les pays arrosés par des cours d'eau abondants. Toutefois, la fertilité du sol, qui peut tenir à sa constitution

minéralogique, rend en général la pellagre plus rare en augmentant le bien-être des classes pauvres. Mais si, sur ces pays à végétation facile et abondante, un mode de fermage ruineux, des taxes exorbitantes viennent accabler les paysans, ils ne participent pas aux bénéfices de cette fertilité, la pellagre ne les épargne pas. Il ne faut pas tenir compte davantage de toutes ces particularités topographiques auxquelles on a voulu faire jouer un certain rôle. En Italie, la pellagre habite également la plaine et la montagne. La lande est plate, sans accidents; les Asturies sont hérissées de montagnes abruptes, séparées par des vallées étroites et profondes : la maladie sévit également dans ces deux pays.

Insolation. — L'action directe des rayons solaires a été considérée comme la cause déterminante et productive de la pellagre. Telle était l'opinion de Frapoli, de Milan : *insolatio causa est unica*, avait-il dit, d'Albera, de Gherardini, de la plupart des médecins Italiens, de Strambio, qui affirmait que le soleil était le plus grand ennemi des pellagreux. Telle est aussi l'opinion de plusieurs médecins des Landes. H. Landouzy, le savant clinicien de Reims, admet dans son premier Mémoire que le soleil exerce une influence notable sur la production, l'exacerbation ou la récidive de l'érythème, mais qu'il n'est pas indispensable à sa manisfetation. Dans sa troisième leçon clinique, de 1862, il établit encore que le soleil est bien la cause de l'érythème, mais qu'il n'est pas la cause essentielle de la pellagre.

On ne peut s'empêcher d'admettre un certain rapport entre le développement de l'érythème et l'insolation, lorsqu'on voit l'érythème pellagreux ne se produire que sur les parties découvertes. Ainsi, il n'envahit le sternum que lorsque la chemise est disjointe et dans la limite rigoureuse de l'intervalle résultant de cette disjonction ; il n'atteint le bas des jambes et le cou-de-pied que lorsque les individus ne portent ni bas ni chaussettes et dans une limite tracée en haut par le bas du pantalon et en bas par le bord de la chaussure. Si les bas sont troués, l'érythème apparaît au fond du trou sans en dépasser les limites. Si la chaussure est le sabot, la partie de la peau recouverte par la bride reste absolument saine. Lorsque le visage n'est pas envahi dans sa totalité, l'érythème affecte principalement les parties saillantes, le nez, les pommettes, et ne pénètre que rarement dans les anfractuosités, où la peau est plus ou moins protégée par l'ombre des saillies. Hameau a vu des pallagreux exempts des symptômes cutanés parce qu'ils ne s'exposaient pas au soleil, et il a pu limiter et diriger à volonté l'érythème par des gants découpés de diverses façons. J'ai vu, chez des paysans des Landes, le visage ombragé par les bords d'un vaste chapeau être exempts de toute lésion.

Ce qui prouve encore l'influence de l'insolation sur la production de l'érythème, c'est que l'éruption se règle en quelque sorte sur la marche du soleil, suit ses diverses variations, apparaissant et se développant, sauf de rares exceptions, dans une période d'année comprise entre le commencement d'avril et la fin de juin : d'où il suit que le soleil non-seulement fait éclore la pellagre, dirige sa marche, règle l'évolution de ses périodes avec

une précision presque mathématique, mais encore détermine l'apparition des symptômes dont l'ensemble constitue la maladie. Aussi quelques auteurs ont pu dire avec une apparence de raison : Supprimez le soleil, et de fait vous supprimez la pellagre.

L'érythème de la pellagre ne se produit-il que sous l'influence des rayons solaires? Je ne le pense pas. Si chez un individu affecté de la diathèse pellagreuse la peau est excitée par le soleil, par un corps en ignition, par la flamme d'un foyer, en un mot, par un rayonnement quelconque de calorique suffisamment prolongé, le résultat peut être le même.

Des objections sérieuses ont été faites à la théorie qui considère la pellagre comme le résultat de l'insolation ; je dois les reproduire :

La pellagre n'existe pas dans les régions les plus chaudes du globe; en Espagne et en Italie, ce n'est pas dans les régions les plus méridionales qu'on l'observe. En France, elle existe dans l'Ouest, elle est inconnue dans la Provence.

Elle apparaît dès les premiers jours du printemps, avant que le soleil ait pris toute sa force. Elle commence à décroître au moment des fortes chaleurs.

Elle peut se manisfester sans l'intervention des rayons solaires, *ainsi* que l'a constaté Calderini, chirurgien en chef de l'hôpital de Milan. On lit encore, dans les ouvrages italiens, qu'à Milan les menuisiers et les cordonniers qui travaillent à l'ombre sont aussi fréquemment atteints de l'érythème que ceux qui travaillent en plein air.

H. Landouzy a montré, dans ses leçons cliniques, un pellagreux chez lequel depuis longues années l'érythème apparaissait en décembre et offrait la desquamation au printemps.

J'ai observé, à la clinique de l'hopital Saint-André de Bordeaux, au mois d'août 1850, un exemple de pellagre avec les trois ordres de symptômes bien caractérisés, chez une femme de 35 ans qui passait toutes ses journées à travailler dans une chambre étroite où les rayons solaires ne pénétraient qu'imparfaitement.

J'ai constaté une récidive de pellagre pendant l'hiver de 1857.

Le soleil n'est donc pas la cause directe, immédiate et déterminante de la pellagre. Il peut en favoriser le développement. Du reste, la lésion cutanée n'est dans la pellagre qu'un symptôme secondaire, qu'un retentissement d'une affection générale constitutionnelle, et sa présence n'est nullement indispensable pour constituer la maladie; les faits de pellagre sans pellagre sont aujourd'hui parfaitement acquis à la science.

De quelle façon, se demande Bouchard, le soleil agit-il sur l'organisme pour produire la pellagre? Il est bien difficile de le dire d'une façon précise. Et d'abord, il n'intervient que secondairement, il lui faut un organisme débilité, un état cachectique quelconque, auquel il imprime un caractère et une allure particuliers, de sorte que, quelle que soit l'origine de cet état de détérioration, le cachet que lui imprime ce nouvel élément étiologique est le même et donne un air de parenté non-seulement aux différents cas individuels, mais aux différents foyers endémiques.

On peut s'étonner que le soleil, qui semble bienfaisant pour les valé

tudinaires et les individus affaiblis, puisse devenir chez eux cause de maladie; mais son action, qui est si heureuse lorsqu'elle s'exerce dans des limites modérées, devient aussi funeste lorsqu'elle impressionne l'organisme d'une façon trop prolongée et trop continue, soit que la température trop élevée dans laquelle les individus sont placés pervertisse le fonctionnement de certains appareils, soit que l'exaltation des fonctions cutanées entraîne une délibitation de l'économie, soit que le même effet résulte de l'éréthisme nerveux que développe une chaleur excessive.

Les êtres vivants supportent plus facilement l'action de causes intenses auxquelles ils sont habitués, que celle de causes moins énergiques, mais qui les surprennent brusquement. Ainsi, les premières chaleurs du printemps impressionnent la nature beaucoup plus vivement que les chaleurs plus fortes de l'été. La modification très-brusque opérée à l'équinoxe grandit ensuite plus lentement jusqu'au solstice. L'homme aussi subit cette influence, qui est manifeste surtout chez les pellagreux. Ainsi, l'hiver, qui fait cesser l'accoutumance, prépare l'action du soleil en rendant l'organisme plus sensible à un modificateur nouveau. Et voilà pourquoi la pellagre se limite aux régions tempérées, à celles où les saisons offrent des différences considérables. Dans les pays intertropicaux, il n'y a pas d'hiver, l'homme est habitué à une température élevée, mais sujette à de faibles variations; ces chaleurs ne viennent pas le surprendre à certaines époques, il ne devient pas pellagreux.

Revenant à la question de l'influence que peut exercer l'insolation, nous parlerons d'une théorie émise par Bouchard d'après des données fournies par Charcot et reproduites par Perroud à la Société des sciences médicales de Lyon, sur l'influence spéciale des rayons chimiques sur la production de l'érythème; pour l'exposé de cette ingénieuse théorie, je préfère laisser parler l'auteur lui-même :

« En 1858, dit Bouchard (p. 110), Charcot communiqua à la Société de biologie quelques observations qui vont éclairer la question d'un jour tout nouveau; elles ont trait aux phénomènes que détermine sur la peau humaine le rayonnement de l'étincelle électrique. Je vais reproduire en quelques mots ces observations :

Deux chimistes distingués s'étant réunis pour faire des expériences sur la fusion de certaines substances par la pile électrique, opérèrent à l'aide d'une pile de Bunsen forte de 120 éléments. Ils étaient placés à 50 centimètres des pôles, et l'expérience ne dura que vingt minutes. Le lendemain, ils portaient tous deux sur la face un érythème pourpre, avec sentiment de gêne et de tension.

Foucault, en attelant les unes aux autres des machines de Ruhmkorff, parvint à obtenir des étincelles très-énergiques, mais dont la lumière était moins intense que celle de la flamme d'une lampe d'émailleur; elles lui occasionnèrent, néanmoins, des maux de tête avec un érythème douloureux de la face.

Despretz, en opérant avec une pile de Bunsen forte de six cents éléments, fut pris presque immédiatement d'érythème facial.

Ces accidents ont évidemment la plus grande analogie avec le coup de soleil. A quoi doit-on les rapporter ? Est-ce aux rayons caloriques ? Mais ces différents expérimentateurs n'étaient pas incommodés par la chaleur. Est-ce aux rayons lumineux ? Mais dans le cas de Foucault la lumière de l'appareil n'avait qu'une très-faible intensité.

Je n'hésite pas, avec Charcot, à attribuer ces accidents à un troisième ordre de rayons que possède à un très-haut degré la lumière électrique, je veux parler des rayons chimiques.

Cet érythème des chimistes a tant d'analogie avec le coup de soleil, que Charcot n'a pas hésité, dans sa communication, à attribuer aussi l'érythème solaire à l'action des rayons chimiques.

Cette opinion si vraisemblable et si séduisante, bien qu'hypothétique, a été reproduite par Perroud, à la Société des sciences médicales de Lyon, dans la discussion sur mon mémoire de la pellagre à Lyon. Perroud, dans sa remarquable communication, a apporté de nouvelles preuves à l'appui de l'idée émise par Charcot, et l'a appliquée avec bonheur à l'érythème pellagreux.

« Songez, dit Perroud, à la chaleur très-intense à laquelle sont « journellement exposés les cuisiniers, les chauffeurs-mécaniciens, les « verriers, etc. Comparez cette température élevée avec la chaleur très- « modérée du soleil de mars ou d'avril et convenez que, si les rayons « caloriques étaient la cause du coup de soleil, les ouvriers que je viens de « mentionner devraient présenter au plus haut point cette affection cu- « tanée. »

Assurément les arguments de Perroud renforcent la théorie de Charcot; mais, quelque ingénieuse et séduisante que soit une théorie, elle a besoin de s'appuyer sur des faits rigoureusement constatés; c'est dans cet esprit que j'ai cherché à la vérifier expérimentalement. Quelques mots sur les rayons chimiques sont nécessaires pour l'intelligence de ce qui va suivre.

On donne le nom de rayons chimiques à certains rayons qui abondent dans la lumière électrique, qui sont en moindre proportion dans la lumière solaire, et qui sont beaucoup plus rares dans les lumières artificielles. Ces rayons ont la propriété de décomposer les oxydes d'or et d'argent (c'est sur ce fait qu'est basée la photographie), de combiner le chlore avec l'hydrogène, de décomposer l'eau qui tient du chlore en dissolution pour former de l'acide chlorhydrique, etc. C'est à ces rayons que sont dus les phénomènes de coloration et de respiration des plantes ; ils exercent aussi une action manifeste sur la respiration cutanée de certains animaux inférieurs et même sur la sécrétion hépatique. Ces rayons sont déviés par le prisme à la partie supérieure du spectre solaire, vers les rayons violets et même au delà, de telle façon que dans la partie du spectre qui n'est plus lumineuse on trouve encore en grande quantité des rayons capables de décomposer le nitrate d'argent. A mesure qu'on descend l'échelle chromatique du spectre, en se dirigeant vers le rouge, ils deviennent de plus en plus rares. C'est, au contraire, dans cette direction que dévient les rayons caloriques qui, très-abondants dans la lumière rouge, existent

aussi en grande quantité en deçà du rouge, dans la partie encore obscure du spectre.

Par une belle et chaude journée du commencement d'août, à onze heures et demie du matin, j'ai cherché, par plusieurs séries d'expériences, à apprécier l'intensité d'action physiologique qu'il faut attribuer à chacun des rayons du spectre. Je recevais successivement sur une lentille les différents rayons colorés et je plaçais la face dorsale de mon avant-bras au foyer même de la lentille.

Dans une première série d'expériences, je cherchai quels effets physiologiques seraient produits dans un temps déterminé, et j'obtins les résultats suivants :

Les rayons violets appliqués 30″ ont produit une phlyctène. Les rayons bleus appliqués 30″ ont produit une cuisson avec rougeur. Les rayons verts appliqués 30″ ont produit une rougeur légère. Les rayons jaunes appliqués 30″ ont produit une légère cuisson. Les rayons rouges appliqués 30″ ont produit 0.

Ainsi donc, la lumière violette, qui est la plus riche en rayons chimiques, a donné l'effet physiologique le plus intense; la lumière rouge, qui est, au contraire, la plus riche en calorique, la plus pauvre en rayons chimiques, a donné un résultat nul. Entre ces deux extrêmes, les différentes couleurs, suivant leur rang dans le spectre, ont produit une irritation cutanée de moins en moins marquée.

Dans une seconde série d'expériences, je cherchai quel temps était nécessaire pour obtenir avec les différents rayons un effet physiologique identique. J'arrivai aux résultats qu'indique le tableau suivant :

Les rayons violets ont, en 12″, produit une rougeur avec soulèvement épidermique ; les rayons bleus ont, en 15″, produit une rougeur; les rayons verts ont, en 18″, produit une rougeur avec cuisson; les rayons jaunes ont, en 17″, produit une rougeur; les rayons rouges ont, en 20″, produit une rougeur.

On voit qu'il m'a été difficile d'obtenir toujours un effet identique, et deux fois j'ai dépassé le but que je m'étais proposé, celui de produire une simple rougeur. Ainsi, la lumière violette qui, cependant, a été employée pendant le temps le plus court, a néanmoins produit une véritable phlyctène.

Il résulte de ces dernières expériences que, si l'on classe les différents rayons par rang d'intensité d'action physiologique décroissante, on les inscrira, comme dans le premier tableau, dans le même ordre qu'ils occupent sur le spectre solaire. Deux rayons semblaient faire exception : la durée de l'expérience a été, avec les rayons verts, un peu plus longue qu'avec les rayons jaunes. Mais, si l'on remarque que la différence n'est que de 1″ et que l'effet de la lumière verte a été plus marqué, on fera rentrer dans la règle cette exception apparente.

De ces deux séries d'expériences il résulte que l'intensité d'action rubéfiante des différentes parties du spectre est en rapport direct avec l'abondance des rayons chimiques et ne dépend nullement des rayons caloriques.

Pour mieux mettre en lumière cette dernière proposition, j'ai cherché à supprimer les rayons caloriques de la lumière solaire en lui faisant traverser un corps doué d'un très-faible pouvoir diathermane, mais capable de laisser passer les rayons chimiques. J'ai condensé à l'aide de la lentille un pinceau de la lumière solaire auquel j'avais fait traverser une nappe d'eau, et j'ai obtenu les mêmes effets physiologiques dans un temps sensiblement égal à celui qu'avaient exigé les précédentes expériences.

Concluons en disant que les rayons caloriques ne sont pour rien dans la production de l'érythème solaire, et que cet accident est dû exclusivement à l'action des rayons chimiques.

Or, nous avons établi d'une façon inattaquable que l'érythème pellagreux n'est autre chose qu'un coup de soleil.

Donc l'érythème pellagreux est produit par les rayons chimiques de la lumière solaire.

Et qu'on ne s'imagine pas que ces recherches n'ont qu'un pur intérêt de curiosité scientifique, loin de là! Elles éclairent d'un jour nouveau certains points de la pathogénie de l'érythème : elles mettent sur la voie d'altérations nouvelles de la peau pellagreuse, qu'on n'aurait jamais pu soupçonner; elles nous serviront, enfin, de guide, quand nous aurons à traiter de la prophylaxie et de la thérapeutique de cette affection.

Perroud a prétendu expliquer par cette théorie le développement si fréquent de l'érythème pellagreux au printemps.

Il fait remarquer avec raison, en effet, que « la quantité des rayons « chimiques de la lumière solaire n'est pas en rapport direct avec la « quantité de ses rayons de lumière et de calorique : en effet, l'image « photographique, qui est due uniquement aux rayons chimiques, se « produit beaucoup plus rapidement dans la matinée qu'au milieu du « jour. Elle se fait plus rapidement :

A 7 heures du matin qu'à 5 heures du soir.
A 8 — — 4 —
A 9 — — 3 —

« quoique cependant à ces moments la hauteur du soleil soit la même « au-dessus de l'horizon. »

Partant de là, Perroud suppose que le soleil printanier est aussi plus riche en rayons chimiques que le soleil d'été, et il y trouve l'explication de l'érythème vernal. Je ne crois pas que cette opinion, purement hypothétique, soit capable de prévaloir contre l'interprétation que j'ai déjà donnée du phénomène. Je le répète : la peau pellagreuse est tellement sensible à l'action rubéfiante des rayons solaires, que le soleil du printemps suffit à déterminer l'érythème, et si les malades, par des moyens prophylactiques spéciaux, ont échappé à cette affection pendant les premiers mois de l'année, ils la voient se développer au milieu de l'été, dès qu'ils négligent les précautions habituelles.

Reprenons maintenant l'opinion que j'ai émise précédemment, à savoir : que la pellagre prédispose à l'érythème solaire, moins en augmentant l'irritabilité du derme qu'en faisant perdre à l'épiderme sa propriété de

protéger la peau contre l'action rubéfiante de l'insolation. Il est probable, en effet, que l'épiderme sert de rempart au derme contre les agents chimiques, par lesquels il se laisserait traverser bien plus difficilement que par les rayons caloriques ou par les rayons lumineux. Il participerait ainsi de la propriété qu'ont certains corps, tels que le sulfate de quinine et le verre d'urane, d'absorber les rayons chimiques, propriété qu'on désigne sous le nom de fluorescence. La pellagre ferait perdre à l'épiderme la fluorescence qu'il possède à l'état normal.

Telles sont, du moins, les hypothèses fort ingénieuses émises par Perroud dans sa communication. Il est à souhaiter que des expériences décisives viennent nous dire le degré de confiance que l'on doit accorder à ces suppositions.

Quoi qu'il en soit, il reste un fait définitivement acquis : c'est l'influence des rayons chimiques sur le développement de l'érythème, et je puis le dire d'avance, car ce fait prendra sa place dans la prophylaxie de cette affection, les rayons qui émanent directement du soleil peuvent être renforcés dans leur action par ceux qui nous arrivent par rayonnement des corps ambiants.

De tous ces corps, le sable jouit au plus haut degré de la propriété de réfléchir les rayons chimiques. Perroud y trouve une explication de la fréquence de cette manifestation pellagreuse chez les habitants des Landes.

Je ferai observer que dans les Landes le sable n'est pas à nu, que les bergers sont surtout atteints et que les besoins de leurs troupeaux les obligent à stationner dans les endroits où existe, en certaine abondance, une végétation dont la couleur verte est si éminemment propice à l'absorption des rayons chimiques. Je crois donc que la réflexion par le sable n'exerce qu'une action à peu près nulle sur le développement de l'érythème landais, lequel n'offre pas, d'ailleurs, une intensité plus grande que celui des autres pays où règne la pellagre et dont la constitution géologique est différente. J'admettrais, plus volontiers, que la blancheur éclatante des murs et la nature sablonneuse du sol des préaux, en déterminant un rayonnement chimique considérable, ne sont pas étrangers aux symptômes si remarquables d'acuité que présentent souvent les pellagreux de l'asile de Sainte-Gemmes » (Bouchard, *Recherches sur la pellagre*, p. 116).

Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, d'admettre sans réserve les opinions qui viennent d'être exposées; elles doivent, cependant, être prises en sérieuse considération et devenir le point de départ de recherches du plus haut intérêt.

Aliments et boissons. — Une alimentation défectueuse a été depuis longtemps considérée comme l'agent le plus réel de la production de la pellagre. On remarquait, en Italie, que pendant les années 1819 et 1820 cette maladie avait subi une grande diminution, et ce changement fut attribué à l'abondance des céréales, au bas prix du pain et du vin de 1817 à 1869.

Parmi les substances accusées de produire la pellagre, il faut citer l'usage des eaux insalubres (scudelanzoni), l'influence des viandes salées et du lard salé en particulier, le pain mal fermenté, mal cuit, âcre ou acide, l'usage trop exclusif du riz qui, ne contenant que sept pour cent de matière azotée au lieu de vingt pour cent, comme le blé, constitue bien plus encore que le maïs une alimentation insuffisante.... L'absence de vin a une influence très-réelle; le vin est un excellent préservatif de la pellagre, son action tonique légèrement excitante supplée à l'insuffisance de l'alimentation et permet d'opposer une résistance plus énergique à l'action de toutes les causes de pression qui, en débilitant l'organisme, préparent l'invasion de la pellagre. C'est une opinion généralement admise par les médecins des Landes que le vin est un moyen à la fois préservatif et curateur. Les professions les plus lucratives, celles qui permettent l'usage du vin, sont les moins exposées à la pellagre; cependant je dois faire remarquer que l'abus du vin et des boissons alcooliques semble agir en sens inverse. Il en est ainsi de tous les excitants pris avec excès et d'une façon habituelle, qui exercent à la longue une action énervante sur l'organisme et entraînent une notable diminution des forces. Cette cause a été notée par Strambio, Panceri, Paolini et Gintrac. Le vin, l'alcool, n'agissent plus comme toniques, ils exercent au contraire une action dépressive sur le système nerveux. J'arrive à l'examen d'une doctrine qui compte aujourd'hui un certain nombre de partisans. On a essayé de découvrir l'agent direct de la production de la pellagre, et c'est dans l'usage du *maïs* qu'ils ont cru le reconnaître.

Cette opinion fut émise d'abord par Casal, l'habile observateur d'Oviedo, qui dénonçait le pain de maïs mal fermenté et mal cuit, et les bouillies faites avec la même farine et le lait, comme d'un usage très-nuisible. Dès la fin du siècle dernier un sentiment analogue commençait à se répandre en Italie. Thouvenel l'adopta et le soutint en 1798. A une époque plus rapprochée de nous, Balardini (de Brescia), exposant les résultats de l'enquête qu'il avait activement poursuivie, soutint au congrès scientifique de Milan, en 1845, la réalité de cette cause.

Théophile Roussel l'adopta résolûment et la défendit avec un grand talent. En lisant son livre, on est entraîné par l'art avec lequel tous les éléments de la discussion sont présentés, et par la logique avec laquelle les conclusions sont déduites.

Voici les principaux motifs sur lesquels se fonde cette opinion :

1° La culture en grand du maïs a toujours précédé l'introduction de la pellagre, dans les pays où cette maladie s'est répandue.

2° Cette maladie a été d'autant plus intense et plus générale que l'usage du maïs a été plus exclusif de toute autre nourriture. Il est des contrées, en effet, où la farine de maïs se représente deux ou trois fois par jour sous des formes diverses aux principaux repas, et où le lait des mères est remplacé peu de temps après la naissance par des bouillies de maïs.

3° Quand les années sont disetteuses, que le froment ou le seigle manquent et que le maïs est employé à leur place, la pellagre est plus fréquente.

4° Dans la province de Brescia, les céréales et même le maïs manquènt en 1816 et 1817, les pommes de terre suppléèrent à leur défaut, la llagre disparut pendant ce temps.

5° Les enfants d'individus pellagreux ont pu être préservés de la madie en évitant de manger du maïs.

6° Cerri n'employa pour guérir dix pellagreux, en 1795, qu'un chanment d'aliments, une bonne nourriture de laquelle le maïs était exclu. s faits se sont plusieurs fois reproduits.

7° Quelquefois on ne trouve comme cause de la pellagre aucune autre rconstance à laquelle cette maladie puisse être rapportée, toutes les nditions hygiéniques étant d'ailleurs favorables.

8° L'usage de cette céréale a produit chez un chien, au rapport de netti, un exanthème analogue à la pellagre. Il n'a pas eu des effets oins marqués sur les chevaux de la poste de Pau, lorsque pendant cinq s on essaya de substituer le maïs à l'avoine : plus de soixante chevaux teints de vertiges et d'agitations spasmodiques durent être abattus.

On peut donc admettre que le maïs recèle un principe délétère dont la issance se développe par un emploi long et continu et donne lieu à des fets parfaitement déterminés.

Grisolle place la pellagre à côté de l'ergotisme, dans le chapitre retif à l'étude des empoisonnements produits par les céréales de mauvaise alité.

Valleix trouve un rapport évident entre l'extension de la culture du aïs et celle de la pellagre, et considère cette maladie comme le résultat l'alimentation par cette céréale.

Piorry assigne pour cause de la pellagre l'altération du maïs par un ampignon fongoïde.

E. Bazin regarde la pellagre comme un empoisonnement lent, comme ie affection produite par une altération des céréales et plus spécialeent du maïs.

Costallat (de Bagnères-de-Bigorre) s'est dévoué au triomphe de la docine de Balardini, avec une persévérance et un zèle qui ne peuvent être ggérés que par une conviction profonde et une grande philanthropie. ur Costallat : 1° le verdet (altération du maïs) est l'unique cause de la llagre ; 2° le verdet n'attaque jamais le maïs qui a été passé au four au oment de la récolte (*Annales d'hygiène publique*, 1860).

Ambroise Tardieu est venu donner son appui à l'opinion de Costallat. rapporteur du comité consultatif d'hygiène publique dans cette queson considère comme établi qu'il existe une corrélation constante entre maïs altéré et la pellagre. Selon lui la pellagre n'existe que dans les ys à maïs et elle ne sévit que sur les individus qui s'en nourrissent rincipalement.

Dans un remarquable rapport, lu à l'Académie de médecine le 2 avril 878, sur un travail de Fua (de Padoue) intitulé : *Du maïs, ses propriétés ygiéniques et thérapeutiques*, le professeur Gubler émettait l'opinion que, orsque le maïs est de bonne qualité, il ne détermine aucun effet fâcheux,

et que dans ce cas il serait aussi absurde de l'incriminer que de mettre sur le compte du seigle parfaitement sain les épidémies d'ergotisme gangréneux; mais il n'hésite pas à déclarer que le maïs altéré ou par des produits de décomposition ou par des moisissures et des organismes plus inférieurs encore acquiert dans ces conditions des propriétés toxiques et provoque chez des individus qui en font usage des accidents d'une certaine gravité.

Le maïs, même le maïs altéré, n'est point considéré comme *pellagrogénique* par un grand nombre d'auteurs.

Dans la huitième session du Congrès des savants italiens, tenue à Gênes en 1846, la Commission, par l'organe de son rapporteur, Calderini, exclut de l'étiologie de la pellagre l'alimentation par le maïs. Cette conclusion est d'autant plus remarquable que, l'année précédente, dans la septième session tenue à Naples, l'influence du maïs sur le développement de la pellagre avait été regardée comme très-positive.

Au sein de l'Académie de Médecine de Paris, cette influence a paru douteuse, ainsi que le prouvent le rapport de Jolly en 1845 et la discussion qui fut soutenue par Gibert et Ferrus (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. X).

Cazenave, Devergie, Bouchardat, Gustave Hameau, Courty, Duplan, Brierre de Boismont, Depaul, Boudin, Landouzy, E. Gintrac, Alfred Hardy, Hillairet, etc., admettent que le maïs altéré n'est pas la cause spécifique de la pellagre. Le parallélisme proclamé est-il d'ailleurs confirmé par l'observation? Interrogeons les faits.

Si je cherche les rapports qui peuvent exister entre l'alimentation par le maïs et l'endémicité de la pellagre, je trouve :

1° Que la pellagre est rare dans beaucoup de localités où l'on fait usage du maïs ;

2° Que la pellagre est fréquente dans certains pays où le maïs est inconnu.

Il existe en Europe de vastes contrées où le maïs, sous toutes espèces de formes, constitue le fond de l'alimentation ; l'usage en est pour ainsi dire excessif, et cependant la population est complétement exempte de pellagre.

En Grèce, par exemple, où la population se nourrit presque exclusivement de maïs, la pellagre n'a pas encore été observée.

En Moldavie, en Valachie, dans la plupart des contrées danubiennes, le maïs est presque exclusivement employé à la nourriture de l'homme : on le mange sous forme de gâteau (mamagalia); il fut introduit, vers le milieu du XVIIe siècle, par Serban Cantacuzène. L'affection pellagreuse est inconnue dans toutes ces provinces.

Dans le royaume de Naples, les paysans se nourrissent de blé de Turquie; ils en consomment tellement qu'un adage populaire parmi eux, lorsqu'un homme est malade, est de dire de lui qu'il est au pain de froment. En outre, il est reconnu que le maïs est souvent altéré, et cependant les médecins ne connaissent la pellagre que par les publications scientifiques.

Dans la Haute-Lombardie, où le maïs est consommé en abondance, la

pellagre est moins fréquente que dans la Lombardie centrale, où la population vit de froment.

La Commission instituée par le Congrès scientifique italien a procédé, en 1847, au recensement des pellagreux dans les États-Sardes; l'enquête a constaté l'absence complète de la pellagre dans l'île de Sardaigne, dans la Savoie et dans la province d'Aoste, et cependant le maïs y est très-cultivé.

Les habitants de l'île de Madère, dont la nourriture se compose de maïs, de poisson et de racines d'arum torréfiées ou bouillies, ne sont pas exposés à la pellagre. Le maïs dont ils se nourrissent provient de pays éloignés; il y est amené par des navires, et certainement il doit souvent se trouver dans des conditions favorables au développement des cryptogames.

Enfin je dois rappeler que Boudin a tracé une carte indiquant la distribution géographique de la pellagre dans quarante-cinq districts appartenant aux province de Milan, de Côme et de Bergame; cette carte est un nouvel argument contre la théorie de Balardini : elle montre l'inégalité de répartition de la pellagre parmi des populations trop rapprochées les unes des autres pour que l'on puisse admettre chez elles des différences dans leur mode d'alimentation.

Pour la France les résultats sont analogues. Ainsi, dans la Bourgogne, le Jura, les deux Charentes, le Périgord, les Hautes et Basses-Pyrénées, la Haute-Garonne, le maïs constitue la base de la nourriture : il n'y a point de pellagre.

On dira peut-être que la pellagre ne règne pas dans ces diverses localités parce que le maïs y est toujours en état de maturité parfaite : mais est-il possible de supposer que ces vastes provinces soient toujours à l'abri de l'inclémence des saisons qui altère si souvent la qualité des récoltes?

La pellagre s'est montrée dans les contrées où l'on ne fait pas usage du maïs.

Il existe, dans le département des Pyrénées-Orientales, un canton où la pellagre est endémique : c'est le Vernet. Courty (de Montpellier), qui a étudié avec soin et décrit avec beaucoup d'exactitude la pellagre de cette localité, déclare qu'on ne peut rattacher sa production à l'usage de certains aliments, notamment au maïs altéré ou verderamé.

Les pellagreux observés à Paris par Gibert, Devergie, Willemin, à Reims par Landouzy, à l'asile Sainte-Gemmes par Billod, n'avaient point mangé de maïs.

Existe-t-il dans le département de la Gironde une certaine corrélation entre la fréquence de la pellagre et la culture du maïs?

Le maïs qui se récolte dans les landes de la Gascogne est porté à la Teste où il est consommé; il est fréquemment altéré. Le docteur Hameau affirme avoir rencontré dans les greniers une grande quantité de verderame : or jamais un cas de pellagre n'a été observé à la Teste même.

Les paysans des environs de Bazas, qui récoltent du maïs ou blé d'Espagne (*zea maïs*) et qui le mangent en cruchade (sorte de bouillie à l'eau), n'ont point la pellagre.

Dans le canton de Captieux, où la pellagre exerce ses ravages, le maïs n'entre dans l'alimentation que par exception et en très-petite quantité; son prix relativement élevé le met au-dessus des ressources des pauvres cultivateurs, qui sont précisément les plus exposés à la maladie.

Lors de mon inspection dans le canton de Castelnau, j'ai examiné au moins deux cents pellagreux ; j'insistais vivement pour savoir s'ils ne mangeaient pas de maïs. Presque tous, sans exception, me répondaient négativement. Je dois faire remarquer que les habitants de ces cantons ont été souvent visités par les médecins qui étudient la pellagre, et voyant que, dans toutes les questions qu'on leur adresse, on leur pose toujours celle de l'alimentation par le maïs, ils ont compris que l'usage de cette céréale pouvait être nuisible à leur santé ; ils s'en abstiennent complétement, et cependant la pellagre est essentiellement endémique dans ces contrées depuis longues années.

Le maïs n'est donc point la cause spécifique de la pellagre. Peut-il devenir une cause adjuvante? C'est possible. Le maïs est un aliment insuffisant, peu réparateur, dont l'usage continu affaiblit l'organisme. L'alimentation insuffisante provoque dans l'économie quelques-uns des désordres que l'on retrouve dans la pellagre. Il y eut dans la Franche-Comté, en 1816 et 1817, une grande disette. Les habitants furent obligés, pendant un certain temps, de se nourrir presque exclusivement de végétaux non parvenus à maturité, de maïs altéré ; ils furent languissants, anémiques, infiltrés, cachectiques, mais ils ne devinrent pas pellagreux.

Les malades que j'ai visités dans les landes me racontaient que, lorsqu'ils mangeaient du maïs, ils éprouvaient un sentiment de chaleur à l'épigastre, des nausées, une soif vive. Mais de quelle façon le maïs agirait-il? Balardini et avec lui Roussel pensent que ce n'est point par ses propriétés naturelles, mais bien par des propriétés accidentelles, pathologiques, qui se développent de préférence dans certains climats et dans certaines années et qui seraient dues au développement dans l'épaisseur du grain d'un champignon parasite, le *sporisorium maïdis*. Ainsi altéré, le maïs, dit Bouchard, agirait, comme le seigle ergoté, à la façon d'un véritable poison : la pellagre devrait être rangée à côté de l'ergotisme et de la convulsion céréale.

Le maïs est sujet à un grand nombre de maladies parasitaires, continue le même auteur. Outre le charbon ou goître du maïs, il y a l'ergot du maïs fréquent en Colombie, où on le nomme *peladero*, qui détermine une maladie appelée *pelatina*, ayant de l'analogie avec l'ergotisme ; il serait produit par un végétal, le *sclerotium zeinum* (Roulin, *Annales des sciences naturelles*, 1830, t. XIX). Enfin Bonafous a remarqué, dans les années pluvieuses, sur les tiges des plantes des expansions jaunâtres qui seraient formées par le Fusiporum aurantiacum. Mais de toutes les altérations parasitaires, la plus fréquente est incontestablement le *verdet* ou *verderame*, ainsi nommé à cause de la tache vert-de-gris qui caractérise cette lésion.

Balardini donne du verderame la description suivante : cette altération

ne se manifeste qu'après la récolte, lorsque le grain est placé dans les greniers. Elle apparaît dans le sillon oblong, couvert d'un épiderme très-mince, qui correspond au germe. Cet épiderme, qui dans l'état normal est ridé et adhérent à l'embryon, lorsque la production morbide que nous examinons est née, se détache de celui-ci et s'épaissit un peu pendant quelque temps; cependant il conserve son intégrité, laissant voir seulement une matière verdâtre qui lui est sous-jacente; si l'on enlève la pellicule épidermique, on trouve en effet au-dessous un amas de poussière ayant la couleur du vert-de-gris, plus ou moins foncé : c'est un véritable produit parasite qui attaque d'abord la substance voisine du germe, se porte ensuite sur le germe lui-même et le détruit.

Cette poussière, de nature végétale, a été analysée par le docteur Stephano Grandoni, pharmacien des hopitaux de Brescia, qui l'a trouvée composée : 1° de fibres végétales formant en quelque sorte le squelette, 2° de stéarine, 3° de résine, 4° d'albumine, 5° d'acide fongique, 6° d'une substance azotée, fluide, ammoniacale, 7° d'une matière colorante rouge.

Ce végétal, examiné par Bouchard, lui a paru constitué d'une quantité innombrable de spores libres, très-petites, sphériques ou légèrement ovoïdes, assez souvent inégales et comme polyédriques, ayant de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ de diamètre, très-pâles, transparentes, légèrement jaunâtres, sans granulations moléculaires dans leur intérieur, ce qui les distingue des spores de la moisissure qui sont aussi plus grosses; quelques spores en s'ajoutant bout à bout forment des tubes moniliformes d'ailleurs très-rares. On trouve aussi, mais en très-petite quantité, quelques tubes à peine ramifiés, qui semblent être un rudiment de mycelium et qui se rencontrent plus particulièrement sur les pains où l'altération ne fait que commencer (Bouchard, *Pellagre*, p. 345). Le verdet, qui se produit surtout dans les années pluvieuses et lorsque le grain n'est pas complétement mûr ou lorsqu'il est recueilli dans des greniers humides, se développe à sa place et vit en véritable parasite aux dépens de la partie farineuse du grain. On a calculé que la perte qu'il lui fait subir par suite pouvait équivaloir en moyenne au sixième de son volume.

Il résulte des recherches de Payen que le maïs présente la composition suivante :

Amidone — Principe immédiat qui forme les $\frac{985}{1000}$ au moins de l'amidon et de la fécule	71.18
Substances azotées insolubles dans l'eau à 100 degrés	11.66
Huile grasse	8.75
Ligneux	6.17
Dextrine. — Substance gommeuse provenant de la dissolution de l'amidone et du sucre	0.44
Matières azotées solubles	0.60
Sels	1.20
	100. »

De ces substances azotées qu'indique le tableau précédent, les premières, les plus abondantes, ont tous les caractères du gluten; les autres

ressemblent à l'albumine. Les unes et les autres sont renfermées dans l'embryon. Leur ensemble dépasse 12 pour cent du poids total ; de sorte que le maïs peut être considéré, à ce point de vue, comme l'une des dernières céréales, ainsi que cela ressort du tableau suivant :

	Amidon.	Matières azotées.	Dextrine et substances congénères.	Matières grasses.	Cellulose ou tissu végétal.	Matières minérales.
Blé dur de Vénézuela.	58.62	22.75	9.50	2.64	2.50	3.02
Blé dur d'Afrique. . .	65.07	19.50	7.60	2.12	3.00	2.71
Blé dur de Taganrok. .	63.80	20.00	8.00	2.25	3.10	2.85
Blé demi-dur de Brie.	70.05	15.25	7.00	1.95	3.00	2.75
Blé blanc de Tuzelle. .	76.51	12.65	6 05	1.87	2.80	2.12
Seigle.	67.65	12.50	11.90	2.25	3.10	2.10
Orge	66.43	12.96	10.00	2.76	4.75	3.10
Avoine.	60.59	14.39	9.25	5.50	7.06	3.25
Maïs.	67.55	12.50	4.00	8.80	5.90	1.25
Riz.	89.15	7.05	1.00	0.80	1.10	0.90

Payen, *Précis des substances alimentaires*, page 265.

Ainsi le maïs, aliment lourd, indigeste, d'une saveur fade, est une nourriture encombrante qui trompe la faim par sa masse et son volume, et qui n'apporte à l'organisme qu'une faible quantité de matériaux assimilables. Il réalise le type de l'alimentation insuffisante et il constitue encore une alimentation mauvaise, circonstance importante, pouvant expliquer l'endémicité de la pellagre (*Voy.* Maïs, t. XXI, p. 441).

Ergot de seigle. — Dans quelques contrées où la pellagre est endémique, on cultive peu de maïs, mais beaucoup de seigle, et c'est de pain de seigle qu'on se nourrit habituellement. Cette céréale est souvent altérée, l'ergot s'y montre en quantité variable. Ce parasite ne pourrait-il pas jouer un rôle dans la production de la pellagre au même titre que le verderame du maïs? Cette opinion a été nettement formulée par Panillar (d'Arès), qui traite chaque année un certain nombre de pellagreux. Il a constaté que l'extension et la gravité de la pellagre étaient en raison directe de la quantité de seigle ergoté recueilli dans l'année. Il est vrai que cette affection sévit avec une certaine intensité, devient même facilement endémique dans certaines localités où le seigle ergoté, à l'exclusion du maïs, entre dans la composition du pain.

Contagion. — La pellagre n'est pas contagieuse. Dans le même village, dans la même famille se trouvent réunis des individus sains et malades, sans que les premiers soient infectés par les seconds, malgré la fréquence des contacts. Gherardini a mis, sans résultat fâcheux, sur les téguments divers fluides fournis par des pellagreux. Buniva s'est servi dans le même but, de la même manière et sans autre conséquence, de la salive et du sang des pellagreux et de la sanie provenant de leurs plaies.

On a cru que la pellagre pouvait se communiquer des brebis à l'homme. On sait, d'une part, que ces animaux ont parfois des érup-

ions cutanées ayant quelque ressemblance avec l'érythème pellagreux, :t, d'autre part, que les pasteurs sont très-exposés à avoir la pellagre. Cette opinion de la contagion de la brebis à l'homme remonte à Titius, elle fut soutenue par Hameau père.

Mais la maladie des brebis est-elle la pellagre? se voit-elle parmi les troupeaux dont le pasteur en est plus tard affecté? Aucun fait exact n'est venu répondre d'une manière positive à ces questions, et même des observations contraires ont été présentées. Si la pellagre n'est pas contagieuse l'homme à homme, peut-on supposer qu'elle puisse l'être d'un animal à l'homme? et comment les individus, en grand nombre, qui ne sont pas bergers et qui n'ont pas de rapport avec les brebis, la contracteraient-ils?

Misère. — Il est une circonstance que l'on retrouve presque constamment dans les contrées à pellagre : c'est la misère, avec son triste cortége de peines physiques et morales. Mes observations me permettent d'établir d'une manière positive que la pellagre appartient presque exclusivement aux localités pauvres, incultes et sablonneuses ; qu'elle se rencontre surtout chez les individus misérables, qui vivent dans des conditions hygiéniques fâcheuses.

Dans tout l'arrondissement de Lesparre, la pellagre n'occupe que les deux communes de Hourtins et de Carcans: ce sont les seules qui, par la nature du sol, la pauvreté des habitants, y représentent le territoire des landes. Dans le reste de son étendue, cet arrondissement est riche, il est couvert de magnifiques vignobles, il produit des céréales, il est habité par une population dont la vie matérielle ne laisse rien à désirer. Je n'y ai point observé de pellagre.

L'arrondissement de Bordeaux se compose de douze cantons; quatre d'entre eux, Castelnau, Audenge, La Teste et Belin, comptent des pellagreux.

C'est surtout dans le canton de Castelnau que la pellagre est endémique. Toutefois il importe de faire une distinction. Ce canton, qui a pour limites d'une part la Gironde et de l'autre l'Océan, est divisé par la grande route de Bordeaux à Lesparre en deux zones distinctes. La première, bornée par le fleuve, se compose de terres fertiles ; elle fournit du vin et des céréales : la pellagre y est inconnue. La deuxième zone, située entre la grande route et l'Océan, renferme des sables arides, des plaines incultes, et les villages de Lacanau, du Porge, du Temple, de Saumos, de Salaunes, de Sainte-Hélène et de Brach : c'est dans ces villages et dans les landes qui les séparent que j'ai constaté de nombreux cas de pellagre avec ses caractères les plus expressifs.

Le canton d'Audenge est un théâtre assez fréquent de la pellagre. Elle règne dans les villages d'Audenge, d'Andernos, de Biganos, de Lanton, de Lége et de Mios, où les constructions rurales sont mauvaises, où les habitants sont misérables ; elle épargne le bourg d'Arès, dont la population, presque toute marinière, jouit d'une certaine aisance.

Ce rapport entre l'intensité de la misère et la fréquence de la pellagre se remarque encore dans le canton de La Teste. Au bourg même de La Teste, où tout respire l'aisance, à Gujan, petit village remarquable par sa

situation, par sa propreté et par sa population laborieuse, j'ai inutilement cherché un pellagreux; mais j'en ai rencontré à Mios, où l'hygiène est défectueuse, où les habitations sont mal disposées, où la population est misérable.

Dans le canton de Belin, Le Barp, Salles et Beliet comptent des pellagreux. Autour de ces villages, habités par des paysans pauvres, se déroulent de vastes plaines arides et sablonneuses.

J'ai signalé, dans l'arrondissement de Bazas, la diversité des conditions topographiques. Ces conditions différentes exercent sur le développement de la pellagre une influence remarquable. Aussi, les trois cantons de Captieux, de Villandraut et de Saint-Symphorien, situés au Sud et à l'Ouest du Ciron, ont un grand nombre de pellagreux. Ces cantons sont infertiles, c'est tout à fait la nature desséchée des landes. Ceux de Bazas, d'Auros, de Grignols et de Langon, placés au Nord et à l'Est de cette petite rivière, qui sont bien cultivés et dont les terres fécondes sont couvertes d'une belle végétation, n'offrent pas un seul cas de pellagre.

J'ajouterai que, de tous les cantons de cet arrondissement, c'est celui de Captieux qui renferme le plus grand nombre de pellagreux; c'est aussi de tous ceux de cette circonscription le plus misérable.

. Cette distribution géographique de la pellagre prouve évidemment que cette maladie s'attache, par une fatale prédilection, aux populations malheureuses, aux terrains sablonneux et incultes.

Il était intéressant de savoir si la même corrélation se retrouvait pour les autres parties de la Gironde. Sur ma demande, M. le Préfet voulut bien faire recueillir dans tout le département, par les Maires, des renseignements près des Médecins, pour savoir d'une manière exacte dans quelles localités se trouvait la pellagre.

Cette enquête a confirmé les résultats que je viens d'indiquer; elle a prouvé que la pellagre est inconnue dans toutes les contrées limitées par la rive droite de la Garonne et de la Gironde, c'est-à-dire dans les arrondissements de La Réole, de Libourne et de Blaye, dont j'ai signalé les heureuses conditions topographiques.

Cette enquête a établi (et elle a encore sous ce rapport confirmé mes observations) que, si la pellagre se montre spécialement sur le territoire de la rive gauche, elle en a toujours respecté certaines contrées, et qu'elle n'existe ni à Bordeaux même, ni dans l'arrondissement de Bordeaux qui environne la ville et borde la Garonne, ni dans la partie occidentale du Médoc, ni dans une certaine étendue du Bazadais.

Ainsi, les localités ont une influence incontestable sur le développement de la pellagre. Le département de la Gironde en fournit la preuve évidente.

On a donc le droit de dire que la pellagre sévit en raison directe de la misère physique et morale. En Italie, *pellagre* et *mal della miseria* sont synonymes. On objectera peut-être que la misère n'épargne point les peuples du Nord, le paysan de la Pologne, le serf de la Russie, le malheureux Irlandais, les habitants de la Sologne et de l'Auvergne, et que cependant ils sont affranchis de la pellagre. Cet argument a une valeur réelle, et j'in-

cline à formuler cette conclusion : la misère a bien une influence sur la production de la pellagre, mais elle n'en est cependant pas la cause essentielle.

Aliénation mentale. — L'aliénation mentale peut-elle être une cause de pellagre? Dès l'année 1855, Billod communiquait à l'Académie de médecine une série de recherches tendant à établir l'existence d'une endémie, qu'il croyait être la pellagre, dans certains établissements d'aliénés. En outre, dans des notes présentées à l'Institut, et dans divers Mémoires, le savant médecin de l'asile de Sainte-Gemmes reconnaît la pellagre parmi les caractères de cette cachexie : d'où il résulte que la pellagre, qui jusqu'alors avait été considérée comme primitive à l'aliénation, peut lui être consécutive, et que, tandis que d'ordinaire les pellagreux deviennent aliénés, ce sont, dans l'espèce, les aliénés qui deviendraient pellagreux.

Cette variété de pellagre, observée par Billod chez les aliénés, est-elle bien la pellagre proprement dite?

D'après Teilleux, elle en différerait par quelques-uns de ses symptômes, par sa gravité et peut-être aussi par l'absence de certaines lésions organiques; enfin, il ne trouve pas les caractères de l'affection cutanée de la pellagre dans l'érythème des aliénés de Maréville; il l'appelle *pellagroïde*.

Pour Joire (Lille), l'érythème du dos des mains, chez les aliénés, est le résultat de l'insolation, et ne peut pas être assimilé à l'affection pellagreuse de certaines contrées méridionales.

Tardieu est plus précis encore : « Nous ne nous arrêterons pas, dit-il, à ces prétendus cas de pellagre endémiques dans les asiles d'aliénés, signalés par un médecin dont la Commission a examiné les recherches; jamais ne s'est montrée plus évidente la confusion entre des espèces morbides différentes. Ces derniers faits, en particulier, qui se rapportent à des érythèmes des extrémités et à des diarrhées cachectiques qui se montrent dans la période ultime des formes dépressives de la folie, démence, paralysie générale, stupidité lypémaniaque, n'ont pas le moindre rapport avec la véritable pellagre. » (*Annales d'hygiène*, 1860, tome XIII, p. 46.)

H. Landouzy, qui dans sa première leçon clinique avait admis comme possible l'influence directe de la folie sur la pellagre, a modifié son opinion. Dans sa troisième conférence, il établit, à la suite d'une enquête faite par lui dans les principaux établissements d'aliénés d'Italie et de France, que la pellagre est rare comme complication de l'aliénation.

J'ai fait à cet égard quelques recherches dans les deux asiles d'aliénés de la Gironde. Sur les 400 malades (femmes) de l'établissement de Bordeaux, je n'ai compté, au printemps 1862, qu'un seul exemple de pellagre survenu à la suite de l'aliénation. Dans une nouvelle visite, que j'ai faite en juin 1863 dans la même maison, je n'ai observé aucune apparence d'érythème. A l'asile de Cadillac, qui renferme 360 pensionnaires (hommes), l'affection cutanée de la pellagre ne s'est point montrée, dans ces deux dernières années, comme complication de l'aliénation mentale.

En résumé, il me paraît impossible de dire, avec les données actuelles fournies par l'observation, quelle est la cause spécifique de la pellagre. Je

crois être beaucoup plus près de la vérité en admettant que l'influence héréditaire, certaines professions, l'action de la chaleur et de la lumière, une alimentation insuffisante, la misère, certaines conditions climatologiques et topographiques, constituent un ensemble de circonstances qui, se trouvant réunies, impriment à l'organisme une débilitation profonde, et peuvent déterminer le développement de la pellagre.

Symptômes. — Existe-t-il pour la pellagre une période d'*incubation?* Admise par Brierre de Boismont, Th. Roussel et Willemin, cette période est contestée par quelques auteurs. Elle n'a point de signes spéciaux, elle ne se traduit par aucune manisfestation extérieure. Je comprends dès lors la difficulté que l'on doit éprouver à reconnaître des prodromes aussi vagues, surtout chez des individus apathiques, insouciants de leur santé, ne se plaignant jamais, et le plus souvent dépourvus d'intelligence; toutefois, je suis disposé à admettre l'existence de quelques signes précurseurs, qui restent latents jusqu'à ce que les premières chaleurs du printemps aient rendu la détermination morbide plus ou moins évidente. En y regardant de près, on trouverait donc une sorte de période d'incubation, ou plutôt une période prodromique, caractérisée par une diminution des forces et un dérangement des fonctions digestives.

Les *accidents cutanés* de la pellagre sont de tous les plus fréquents; ils consistent en un *érythème*, c'est-à-dire une rougeur vive, d'étendue variable, accompagnée de démangeaison ou de chaleur, qui a pour siége le dos des mains et des pieds, parfois les côtés du cou, les ailes du nez, les pommettes, le sternum, en un mot, les parties exposées aux rayons solaires. En ces diverses régions, la peau est rosée, lisse; elle n'est point tuméfiée; je l'ai vue recouverte de papules ou de vésicules, je n'ai jamais remarqué de pustules ou de bulles; puis l'épiderme tombe en desquamation; la surface malade offre plus tard une rougeur uniforme, que l'on a comparée à la cicatrice d'une brûlure ou à une pelure d'oignon; souvent elle est entourée d'un liséré foncé.

Cet érythème débute au printemps, pendant les mois de mars et d'avril, décroît à la fin de l'été, disparaît en automne, pour reparaître au printemps suivant. Pendant cette sorte de trêve, la peau des parties affectées est plus luisante, plus sèche et plus sensible qu'à l'état normal. L'année suivante, et toujours au printemps, l'affection cutanée se reproduit sur les mêmes points; elle revêt des caractères plus tranchés: l'épiderme se durcit, prend un aspect rugueux, une teinte d'un gris sale, brunâtre, et se détache par exfoliation. Les lamelles, en tombant, laissent apercevoir le derme rouge et érythémateux; la peau devient sèche, ridée et parcheminée. Tantôt les squames sont très-épaisses et s'imbriquent les unes sur les autres, et on trouve réunies les apparences de l'érythème et de l'ichthyose: tantôt l'épiderme ne se soulève pas; il est parcouru par des sillons qui donnent aux mains un aspect particulier, décrit sous le nom de *peau ansérine*.

Quelquefois, au niveau des articulations des phalanges, l'épiderme s'épaissit et présente des fissures et des crevasses plus ou moins profondes. La face palmaire des mains est, en général, exempte de toute lésion. Des

squames s'observent aussi à la partie antérieure et inférieure du cou, en guise de collier, et avec un appendice sur le sternum.

L'érythème squameux, s'étant montré pendant plusieurs années à chaque équinoxe vernale, détermine des altérations profondes de la peau, qui ne disparaissent plus l'hiver, et alors le stigmate de l'affection cutanée est indélébile.

La peau présente quelquefois une autre altération qui a été signalée par Landouzy : c'est une *teinte bronzée* sur diverses régions du corps, l'épigastre, le ventre et les lombes. Le savant professeur de Reims se demande si cette coloration fait partie de l'érythème, si elle est le résultat d'une modification du pigment, indépendante de tout exanthème antérieur, ou si elle constitue une complication due à la maladie d'Addison. Je n'ai point trouvé, chez les nombreux malades que j'ai visités, cette coloration particulière; elle n'a point été observée par les médecins qui exercent dans les Landes. Serait-elle un des traits caractéristiques de la pellagre sporadique ou de la pellagre des aliénés? De nouveaux faits sont nécessaires pour élucider cette question.

Les *troubles digestifs* se montrent fréquemment dans le cours de la pellagre. Dès le début, ils se présentent sous la forme d'une gastralgie ou d'un embarras gastrique; ils s'accompagnent de boulimie ou de dyspepsie; ils deviennent ensuite plus expressifs : les lèvres sont sanguinolentes et fendillées, les gencives fongueuses; la muqueuse buccale est rouge, aphtheuse; la langue fendillée, parsemée sur sa surface supérieure de gerçures et de sillons profonds. Les malades éprouvent du ptyalisme, un sentiment de chaleur qui de l'estomac remonte au pharynx, des difficultés de digestion, du pyrosis. Pendant quelque temps il y a alternativement constipation et diarrhée, mais plus tard la diarrhée domine, elle devient persistante et rebelle, elle empêche toute nutrition, et dès lors contribue à l'amaigrissement et à l'affaiblissement de l'organisme.

Les *phénomènes encéphalo-rachidiens* se traduisent par une altération de la sensibilité, de la myotilité et de l'intelligence. Ils consistent en des vertiges, une douleur ou plutôt un sentiment de chaleur le long du rachis, des étourdissements, de l'apathie, une grande répugnance aux mouvements et à toute espèce de travail. Ces symptômes deviennent ensuite plus tranchés, la faiblesse générale est plus marquée, la marche vacillante, incertaine; les extrémités inférieures sont le siége de fourmillements, d'engourdissements, d'un affaiblissement graduel qui quelquefois aboutit à la paralysie; d'autres fois les pellagreux sont sujets à des tremblements, à des mouvements désordonnés, ce qui imprime à leur démarche un cachet tout particulier. Ils ont, en outre, des hallucinations de la vue ou de l'ouïe; ils gardent un silence obstiné, une attitude immobile; ils ont de la lenteur dans la parole, de l'incohérence dans les idées, un délire triste, une idée fixe de désespoir, une lypémanie quelquefois poussée jusqu'à la stupidité. En un mot, ils donnent le triste spectacle d'une aliénation mentale qui suit tous les degrés depuis la simple hébétude jusqu'à la manie et à la monomanie, et qui conduit

souvent au suicide. Un genre de mort assez ordinaire est la submersion, ce que Strambio appelait *hydromanie*. En parcourant les contrées à pellagre, j'ai appris que chaque année on trouvait noyés dans les étangs plusieurs de ces malheureux. Je n'ai jamais constaté la monomanie religieuse.

J'ai observé, pendant le cours d'une pellagre, une forme de paralysie qui, je crois, n'a pas été signalée par les auteurs. C'est la paralysie du voile du palais.

Dans les 77 observations que j'ai recueillies, j'ai noté que cette affection avait offert, dans son évolution totale :

36 fois les symptômes cutanés, digestifs et nerveux ; 22 fois les symptômes cutanés et digestifs ; 10 fois les symptômes cutanés seulement ; 6 fois les symptômes cutanés et nerveux ; 2 fois les symptômes nerveux et digestifs ; 1 fois les symptômes nerveux seulement.

Ainsi, lorsque la pellagre dure depuis un certain temps, elle se montre habituellement avec tous ses symptômes.

L'affection cutanée manque rarement ; elle est, de tous les symptômes, le plus fréquent et le plus important. Calderini assure que, sur mille pellagreux, dix ou douze seulement avaient été exempts de l'altération cutanée. Cependant Costes (de Bordeaux) a constaté, pendant qu'il était attaché comme médecin à l'hôpital Saint-André, que, sur dix cas de pellagre, l'éruption avait manqué trois fois.

Marche, durée, complications. — La pellagre n'offre pas seulement des différences relatives à la constance de ses manifestations, elle en présente encore par rapport à leur ordre d'apparition.

Brierre de Boismont regarde l'altération de la peau comme consécutive ; il admet un temps d'incubation, marqué souvent par des troubles digestifs, plus rarement par des troubles nerveux. Rayer a vu l'éruption du dos des mains n'apparaître que deux mois avant la mort, alors que la maladie durait depuis huit ans. H. Landouzy a vu la diarrhée précéder l'érythème ; en outre, dans ses leçons cliniques, il relate des exemples dans lesquels les désordres de l'intelligence ont précédé les symptômes cutanés. Cazenave (de Pau) en a cité d'analogues.

Si je consulte mes observations, je trouve que la pellagre a débuté : 55 fois par l'érythème ; 8 fois simultanément par les trois ordres de symptômes ; 8 fois par la lésion de l'innervation ; 3 fois par l'altération du tube digestif ; 2 fois par les phénomènes cutanés et digestifs ; 1 fois par les troubles nerveux et digestifs.

Cette statistique se rapproche beaucoup de celle qu'a présentée G. Hameau ; elle semblerait confirmer l'opinion des médecins italiens, qui considèrent la pellagre comme le résultat de l'insolation, et signalent l'affection cutanée comme ouvrant presque toujours la marche de la maladie.

Il peut exister encore quelques modifications relatives à l'apparition des symptômes : ainsi, j'ai vu l'érythème se manifester au commencement de l'été, et les autres accidents acquérir toute leur intensité pendant l'hiver. Les différentes phases de la pellagre s'enchaînent alors d'une manière

continue, et les époques où elle semble avoir disparu doivent être considérées comme des rémissions et non comme une véritable guérison. En effet, la pellagre est une affection chronique : elle ne consiste pas en une succession d'états maladifs distincts, elle présente des évolutions progressives, et la suspension de tous les symptômes pendant l'automne et l'hiver est bientôt plus apparente que réelle.

La pellagre peut durer un grand nombre d'années : j'ai vu dans les landes des malheureux qui en étaient affectés depuis quinze et vingt ans. Ils résistent d'autant plus qu'ils n'offrent que les accidents cutanés et de faibles symptômes des voies digestives.

Les complications sont assez fréquentes : les femmes pellagreuses sont sujettes à la chlorose ; elles ont des leucorrhées, des métrorrhagies ; si elles deviennent enceintes, elles avortent fréquemment.

La fièvre intermittente est une complication assez ordinaire : cette coïncidence n'étonne pas quand on sait que la fièvre intermittente et la pellagre sont endémiques dans les landes.

J'ai vu l'érythème du dos des mains être accompagné de lichen et d'eczéma.

Je n'oserai pas affirmer qu'il existe un antagonisme entre la pellagre et la scrofule ; mais je n'ai pas rencontré les attributs du tempérament scrofuleux chez les pellagreux des landes : ils n'avaient ni l'engorgement des ganglions cervicaux et mésentériques, ni les phlegmasies chroniques des fosses nasales, ni l'ophthalmie, etc.

Il est certaines maladies qui ne se présentent d'abord que sous forme de complications, qui plus tard acquièrent une haute gravité et abrégent la vie des pellagreux ; ce sont : une diarrhée incoercible, la dysenterie, un état typhoïde. J'ai constaté souvent, comme complication et mode de terminaison, l'hydropisie générale et la phthisie. Existerait-il, entre la phthisie et la pellagre, une relation, une influence analogue à celle que l'on trouve entre le diabète et la production des tubercules pulmonaires ? Les tubercules seraient-ils la lésion ultime, la conséquence du dépérissement de l'organisme ? Enfin, j'ai vu la pellagre se terminer par cette fièvre lente, hectique, dont Strambio a donné une si bonne description.

Anatomie pathologique. — J'ai fait, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, des nécropsies d'individus morts de la pellagre. Voici les altérations que j'ai constatées dans les différents appareils organiques :

Sur les régions qui avaient été le siége de l'érythème, la peau était dense, parcheminée ; le derme avait acquis une épaisseur assez considérable. Le cerveau était rarement dans l'état normal, souvent congestionné à sa surface, souvent encore ramolli. Les membranes du cerveau étaient le siége d'une hyperhémie ; plus fréquemment, la moelle épinière présentait, dans le milieu de la région dorsale, un ramollissement assez considérable de la substance blanche. Les voies digestives offraient des altérations diverses. La muqueuse gastro-intestinale était rouge, souvent amincie. A la fin de l'intestin, j'ai constaté des altérations nombreuses

et profondes. Le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés, mais leur tissu était ramolli. Les poumons étaient le plus habituellement à l'état normal; j'ai vu leur tissu parsemé de tubercules ramollis. Le cœur ne présentait aucune altération spéciale.

Physiologie pathologique. — L'histoire de la pellagre est remplie d'obscurité. Son origine et l'époque de sa première apparition dans les pays où elle est ensuite devenue si fréquente et si meurtrière, sont demeurées incertaines. Ses causes n'ont point encore été déterminées avec le degré de certitude désirable.

L'influence de l'alimentation par le maïs altéré, celle d'un sol humide et sablonneux, l'action des rayons solaires, paraissent être les conditions étiologiques les plus générales de la production de la pellagre. Mais des exceptions assez nombreuses ne permettent pas d'asseoir sur ces bases une théorie entièrement satisfaisante.

On s'est demandé si la pellagre ne serait pas le produit de la dégénérescence de quelques autres maladies qui ont disparu ou diminué. Ne se serait-elle pas substituée à la lèpre ou à l'éléphantiasis? Aurait-elle succédé à la miliaire, comme le pensait Allioni? Serait-elle une modification de la syphilis? une sorte de scorbut ou une combinaison de celui-ci et de la lèpre?

Ces diverses conjectures ne s'appuient que sur quelques traits d'analogie, sur quelques aperçus; mais elles sont démenties par d'autres remarques et d'autres points de comparaison; elles ne sont pas assez sérieuses pour réclamer une discussion, qui d'ailleurs ne conduirait à rien de positif.

Si d'un côté on a voulu trouver une certaine affinité entre la pellagre et quelques états morbides, de l'autre on a essayé de signaler des oppositions, des contrastes entre cette maladie et d'autres dispositions générales ou constitutionnelles. L'antagonisme le plus notable qu'on ait indiqué est celui de la diathèse scrofuleuse. Cette remarque a été faite surtout par Calderini qui, sur plus de 2350 pellagreux, n'a pas vu un seul scrofuleux, par Garbiglietti, par Gazzono, qui dans des lieux bas et humides, si favorables au développement de la scrofule, n'a vu que des pellagreux.

Ces observateurs ont insisté sur ce fait que l'insolation, qui produit la pellagre, est l'un des agents curatifs des affections scrofuleuses, et sur cette remarque que la constitution physique et morale des scrofuleux et des pellagreux diffèrent essentiellement. On peut ajouter que la scrofule est une maladie des villes, et la pellagre une maladie des champs.

Néanmoins Trompeo a rencontré des individus appartenant à la même famille, atteints simultanément de ces deux genres de maladies; il les a également trouvés réunis ou se succédant chez le même individu. D'autres médecins ont vu le goître et le crétinisme coïncider avec la pellagre. Courty a constaté chez les pellagreux du Vernet toutes les apparences de la diathèse scrofuleuse.

Il ne s'agit donc pas ici d'une opposition réelle, d'un antagonisme

bsolu, mais de dispositions diverses subordonnées aux conditions hygié-iques, aux influences de localités, de saisons, etc.

L'étude attentive de la marche générale et de l'ensemble des phéno-iènes de la pellagre fait reconnaître que cette maladie n'appartient pécialement à aucun système, à aucun appareil. Si elle débute par une ision de la peau, on la voit bientôt atteindre d'autres organes plus im-ortants, la muqueuse des voies digestives et le système nerveux. Cette rogression est d'autres fois inverse. Ainsi, ce dernier système paraît uelquefois affecté le premier, comme par exemple lorsque la pellagre irvient chez les aliénés. Dans ce cas, ce n'est pas plus le système ner-eux qui a entraîné le développement de l'érythème que, dans la marche rdinaire, la lésion cutanée n'est, par elle-même, la raison suffisante es altérations successivement éprouvées par les voies digestives et le ystème nerveux.

L'aliéné, que l'on fait vivre au grand air, qui s'expose sans y prendre arde aux rayons d'un soleil ardent, qui passe avec insensibilité ou avec isouciance par les vicissitudes les plus diverses de température, d'humi-ité, etc., ressemble beaucoup à ces malheureux pâtres vivant sans abri ans les landes, et comme abrutis par un perpétuel isolement.

Si les lésions du système nerveux ne sont pas primitives, elles devien-ent du moins très-manifestes quand la maladie fait des progrès, et dé-iontrent que la pellagre est bien une maladie générale, une affection onstitutionnelle. Elle présente alors une dépression notable des forces, n dépérissement successif, résultat combiné d'une perversion des fonc-ons digestives, d'une nutrition imparfaite et d'une lésion profonde de innervation.

Il ne faut pas croire que la pellagre commence toujours par un état de iblesse. Les médecins italiens ont constaté que dans le principe cette ffection a un caractère inflammatoire. Si à une certaine époque l'in-uence de la gastro-entérite a été exagérée, on aurait tort de méconnaître i réalité et l'importance de la colite, qui prohibe l'usage trop hâtif des oniques et des stimulants intérieurs.

Du reste, il est un point de l'histoire de la pellagre qui attend de nou-elles recherches : c'est tout ce qui concerne l'état des fluides et spéciale-ient du sang, probablement altérés dans cette maladie qui porte un rouble si grave dans les fonctions nutritives.

Qu'on admette une intoxication par aliment délétère ou une combi-iaison de causes diverses, on arrive toujours à reconnaître dans la pellagre me modification générale de l'organisme, une véritable diathèse, s'expri-nant par des manifestations déterminées et presque invariables dans leurs rogrès.

Cette expression pathologique, constante et uniforme, donne au prin-ipe de la pellagre le caractère d'une diathèse spéciale ou monogénérique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la pellagre est en général facile. Juelle est en effet l'affection du cadre nosologique qui se présente avec les symptômes aussi bien dessinés? Le diagnostic peut cependant offrir

quelques difficultés lorsque, déjà ancienne, la pellagre a perdu sa marche régulière et ses symptômes pour ainsi dire classiques.

L'érythème pellagreux et l'érythème solaire peuvent offrir une certaine affinité sous le rapport de la cause et du siége; mais ils ont des caractères distinctifs. L'érythème solaire est fugace, dure deux ou trois jours, et se termine rapidement par de la desquamation; bientôt la peau reprend sa coloration ordinaire. Dans l'érythème pellagreux, l'exfoliation est lente, se reproduit avec une certaine ténacité, l'épiderme acquiert une épaisseur assez considérable, et conserve des traces de l'affection dont il a été le siége. Lors de ma visite dans les landes, il m'a été facile de distinguer ces deux éruptions, alors même que l'érythème pellagreux était isolé.

Landouzy semble confondre l'érythème et l'érysipèle, ou du moins considérer l'érysipèle comme le début de l'érythème pellagreux. L'érysipèle, avec ses symptômes inflammatoires aigus, douleur, coloration rosée, bords saillants, tuméfaction du tissu cellulaire, avec sa marche progressive et envahissante, son mode ordinaire de terminaison, constitue un exanthème parfaitement distinct de la lésion cutanée de la pellagre.

L'érythème chronique, qui se développe souvent sous l'influence de la diathèse herpétique, offrirait quelque ressemblance avec l'érythème pellagreux. Toutefois, par sa persistance, il détermine une dilatation des vaisseaux capillaires et une augmentation d'épaisseur du tissu cellulaire. Ces diverses circonstances ne se rencontrent point dans l'érythème pellagreux. J'ai vu souvent cet érythème chronique, et le diagnostic différentiel m'a paru facile à poser.

L'eczéma squameux et lichénoïde, le pityriasis, le psoriasis ne sauraient en imposer pour un érythème pellagreux.

Peut-on confondre l'altération cutanée de la pellagre avec l'acrodynie? Il existe dans l'acrodynie, comme dans la pellagre, des symptômes fournis par les voies digestives, la peau et le système nerveux. Mais quelle différence notable entre ces deux états morbides! Dans l'acrodynie, l'érythème occupait la paume des mains et la plante des pieds; il s'accompagnait de phlyctènes, de pustules ou de taches ecchymotiques. La lésion du système nerveux entraînait une hyperesthésie générale ou partielle, des soubresauts des tendons, des crampes; il se manifestait parfois un œdème de tout le corps. Cette simple mention de quelques-uns des symptômes de l'acrodynie suffit pour prouver que ces deux maladies sont absolument dissemblables.

L'altération des organes digestifs, symptomatique de la pellagre, est facile à reconnaître lorsqu'elle accompagne l'érythème. Mais en l'absence de ce dernier symptôme, le diagnostic devient d'une difficulté sérieuse. Toutefois on trouvera dans l'état particulier de la langue, des lèvres et des gencives, dans ce sentiment d'ardeur le long de l'œsophage, ce pyrosis si pénible qui succède à l'ingestion des aliments, dans cette diarrhée survenue sans motifs appréciables et d'une grande opiniâtreté, et surtout dans les conditions d'endémicité, quelques caractères importants, susceptibles de prévenir une erreur de diagnostic.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'altération de l'appareil cérébro-spinal. Que les phénomènes nerveux accompagnent les symptômes cutanés et digestifs ou leur succèdent, il est facile d'en reconnaître l'origine et la nature; mais qu'ils se montrent isolés, l'hésitation devient permise.

Y a-t-il quelque analogie entre la folie pellagreuse et la paralysie générale? Je n'hésite pas à répondre négativement. Les pellagreux parlent sans hésitation, ils fuient la société, et sont loin de faire des rêves d'ambition et de vanité.

Nature. — Strambio le fils, quelques médecins italiens, et en France Jourdan et Brierre de Boismont, ont regardé la pellagre comme une gastro-entérite chronique; mais ne sait-on pas que souvent les symptômes cutanés et nerveux précèdent la lésion intestinale, que quelquefois même celle-ci n'existe point? Il faut donc revenir aux idées émises par Strambio le père, qui appelait la pellagre *morbus chronicus totius corporis*. En effet, la pellagre ne consiste ni dans les accidents cutanés, ni dans les symptômes digestifs, ni dans les troubles nerveux pris isolément : c'est une maladie générale, une véritable diathèse s'exprimant par des manifestations déterminées, et produite par l'appauvrissement des liquides, sous l'influence de l'altération des forces radicales de l'organisme.

Pronostic. — Stoffella a divisé la pellagre en légère, grave et désespérée. Elle est légère, ou du moins elle a les apparences d'une maladie peu grave, à son début. Elle disparaît, en effet, à l'entrée de l'hiver; mais son retour annonce sa gravité.

Un individu qui présente un commencement de pellagre, et qui demeure dans les mêmes conditions hygiéniques, est menacé d'une aggravation continue ou renouvelée à certaines époques et d'une fin prématurée.

En Italie, la pellagre tue, dans les localités où elle est endémique, le vingtième de la population. Il n'est pas facile de juger de l'influence qu'elle exerce sur la mortalité, parce qu'elle n'enlève ses victimes que successivement, et non comme le ferait une maladie épidémique. Lalesque, ayant compulsé les registres de l'état civil des communes de Mios, où la pellagre est fréquente, et de La Teste, où cette maladie est très-rare, a trouvé à peu près la même mortalité, 1 sur 45 ou 46 habitants.

La pellagre est aggravée par une alimentation grossière, par l'exposition aux vicissitudes atmosphériques, par l'état de grossesse, par l'état puerpéral, par l'allaitement. Les fièvres intermittentes ajoutent à sa gravité. La varioloïde peut, au contraire, exercer sur elle une influence heureuse.

La diarrhée opiniâtre entraîne un affaiblissement extrême et la mort. La folie et la paralysie sont des indices positifs d'une terminaison prompte et funeste.

Traitement. — L'application des règles de l'hygiène domine le traitement de la pellagre. J'ai déjà indiqué les contrées qui, dans la Gironde, sont le théâtre habituel de cette maladie, et les circonstances qui paraissent en favoriser la propagation. Assainir les landes, encourager l'agriculture, faire des routes, donner une eau de bonne qualité, en un

mot, rendre meilleures les conditions d'existence, telles doivent être les premières conditions à remplir.

Le dessèchement des landes, outre qu'il est la garantie de leur salubrité, est la première condition de leur fertilisation. Il s'effectue à l'aide de fossés qui reçoivent les eaux superficielles et en favorisent l'écoulement. Ce système opérera la régénération de ces contrées si longtemps délaissées.

Dans toutes les communes, des puits à parois imperméables ont été creusés à 4 mètres de profondeur. De leur fond siliceux jaillit une eau filtrée et par cela même améliorée.

Enfin, des routes agricoles nombreuses sillonnent maintenant ces vastes plaines et y portent la vie, le bien-être et la civilisation.

Voilà la véritable prophylaxie de la pellagre.

Si l'administration se préoccupe avec raison de l'hygiène publique, il appartient au médecin d'entrer dans les détails de l'hygiène privée. Le mode de construction des habitations rurales, leur bon entretien, la nature des vêtements, la qualité des aliments et des boissons, doivent être l'objet de sa sollicitude. Une bonne nourriture doit surtout être recommandée. Elle a suffi quelquefois pour arrêter les progrès du mal et même pour en triompher. J'ai vu à l'hôpital Saint-André, il y a douze ans, un individu qui offrait les premiers symptômes de la pellagre : sous l'influence du régime et des bains sulfureux, il guérit et retourne dans son pays (Le Porge). L'année suivante il revient à l'hôpital, les phénomènes de la pellagre étaient plus prononcés. Même traitement, même résultat. La troisième année il revient encore, il avait les symptômes de la folie pellagreuse. Il est mis au traitement des années précédentes. Il guérit pour la troisième fois. Au lieu de retourner au pays, il reste infirmier à l'hôpital pendant sept années, et sa guérison se maintient. Au bout de ce temps, il rentre chez lui : il est affecté de nouveau de la pellagre et en meurt.

Le docteur Riboli (de Turin) racontait, au Congrès scientifique tenu à Bordeaux en 1861, qu'il a connu à Parme une famille composée du père, de la mère et de six enfants. Tous étaient pellagreux, à l'exception du père, qui seul en était exempt, parce que deux fois par semaine il allait au marché de la ville, et là mangeait du pain et buvait du vin.

L'influence d'une bonne hygiène s'est fait sentir d'une manière remarquable dans ces dernières années. Les landes constituaient, comme tout le monde le sait, un pays misérable. La guerre d'Amérique, en faisant élever d'une manière inattendue le prix des résines, jeta dans ces mêmes localités des fortunes inespérées. Ces contrées, jusqu'alors malheureuses, devinrent riches, les habitudes changèrent, à la misère succéda l'abondance, qui s'étendit chez tous les habitants sans exception. Alors la pellagre disparut complétement de ces lieux, qu'elle avait si cruellement ravagés. Les Landais ne furent pas prévoyants, ils crurent que ce temps de prospérité durerait toujours, ils ne firent pas d'économies et dépensèrent largement. Aujourd'hui le prix des résines a baissé d'une manière très-sensible, la richesse a disparu de ces contrées, la mi-

sère reparaît avec son cortége habituel, et la pellagre tend à se montrer de nouveau.

En Italie et en Espagne, le lait est donné avec succès aux pellagreux comme nourriture habituelle. Les médecins qui exercent dans les landes de la Gironde obtiennent d'excellents effets du régime lacté. Calderini, au Congrès de Milan, en 1845, s'exprimait ainsi : « D'après l'avis de tous les praticiens judicieux, le premier, le plus efficace, le seul traitement de la pellagre consiste dans une nourriture saine, animale, substantielle, dans l'usage habituel du lait. » Le lait, par les principes albumineux, sucrés et graisseux qu'il contient, est un aliment type.

Calderini a signalé ses propriétés curatives, Hameau lui accorde une importance considérable. C'est l'opinion des médecins des Landes, c'est aussi mon sentiment formel, et je ne suis pas éloigné de penser que, s'il existe une différence au point de vue de la fréquence de la pellagre entre les bergers et les vachers, c'est que ces derniers doivent leur immunité à l'usage habituel du lait. Le lait, en effet, a produit de nombreuses guérisons. Non-seulement il est un aliment excellent pour les pellagreux, il constitue encore un médicament : il exige pour être digéré peu de travail de la part des organes fatigués, il a une action émolliente pour le pyrosis, il peut exercer comme topique une heureuse influence sur les inflammations, les ramollissements et les ulcérations de la muqueuse stomacale.

Lorsque l'affection pellagreuse a pris un certain développement, il faut recourir aux modificateurs médicamenteux. Les toniques, les astringents, les antispasmodiques, les excitants du système musculaire sont les médicaments le plus habituellement en usage.

J'ai vu en Italie, et surtout au grand hôpital de Milan, les bains sulfureux largement employés et constituer la base de la médication ; mon père les a conseillés avec grand succès, j'en ai souvent aussi constaté les heureux effets. Ces bains (*Cura balnearia*) modifient l'affection cutanée, ils donnent du ton à l'organisme, exercent une action puissante sur le système nerveux, et sont d'une incontestable utilité. M'autorisant de ces résultats, je fis installer dans plusieurs communes des Landes un service gratuit de bains sulfureux. Ce service accepté par les populations produisit sur leur santé une heureuse influence.

Les bains de mer agiraient de la même façon ; n'y aurait-il pas avantage à établir sur plusieurs points du littoral des stations, où les pellagreux des Landes pourraient venir se baigner dans les eaux de l'Océan? Un établissement, semblable à celui que l'administration de l'assistance publique de Paris a fondé sur la Manche, pourrait être créé sur le bassin d'Arcachon et recevrait les malades pendant un temps déterminé. Hameau avait demandé qu'on créât dans les campagnes des hôpitaux pour les pellagreux. Sa voix n'a pas été entendue. Mais un établissement de bains construit en planches, sur une plage inoccupée, n'entraînerait que fort peu de dépenses. En terminant ces considérations sur la pellagre, qu'il me soit permis d'exprimer un vœu, déjà formulé par Bouchard : que le fils du révélateur de la pellagre des Landes soit chargé de l'inspection de cet établissement.

La pellagre doit à des recherches récentes de pouvoir être étudiée plus complétement. Nos indications bibliographiques seront par suite limitées aux quarante dernières années, sauf quelques travaux antérieurs très-importants. Nous renverrons pour plus de détails au livre de Th. Roussel.

FRAPOLLI (Francesco), Animadversiones in morbum vulgo pellagra, Mediolani, 1771.

STRAMBIO (Gaetano), De pellagra observationes, Mediolani, 3 vol. 1786-1789. — Due dissertazioni sulla pellagra, Milano, 1794.

FANZAGO, Memoria sopra la pellagra del territorio Padovano (*Memorie della Academia de Scienze, lettere, ed arti di Padova*, 1789). Parallelli fra la pellagra ed altre malattie che più le assomigliano, Padova, 1792. Delle cause della pellagra (*Memorie della Academia de Padova*, vol. V, 1807). — Memoria sulla pellagra divisa in due parte, Padova, 1815. — Instruzione catechistica sulla pellagra. Venezia, 1816.

CERRI (Guiseppe), Trattato della pellagra, malattia che domina fra le popolazioni di campagna del regno d'Italia, Milano, 1807.

MARZARI (G. B.), Saggio medico-politico sulla Pellagra e Scorbuto, Venezia, 1810.—CERRI, Osservazioni intorno al Saggio del Marzari, Milano, 1811. — MARZARI, Della pellagra e della maniera di estirparla, Venezia, 1815.

HAMEAU (de la Teste), Pellagre des Landes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1832, t. II, p. 7 1845, t. X, p. 788).

BRIERRE DE BOISMONT, De la pellagre et de la folie pellagreuse, Paris, 1834.

GINTRAC (E.), Fragments de médecine clinique, Bordeaux, 1841. — Traité de pathologie interne, Paris, 1859, t. V.

BALARDINI (Lud.), Della pellagra, del grano turco, quale causa precipua di quella malatia et dei mezzi per arrestarla, Milano, 1845.— Sullo stato della questione della pellagra in Italia (*Annali univers. di med. d'Omodei*, Juglio 1860).

ROUSSEL (Th.), De la pellagre, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, 1845. — Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres, Paris, 1866. Article Pellagre in VALLEIX et LORAIN, Guide du méd. pratique, Paris, 1866, t. V. — Etiologie de la pellagre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 avril 1878).

LALESQUE, Mémoire sur la pellagre landaise, sa nature, les moyens de la prévenir et ceux de la guérir quand elle est développée. Bordeaux, 1847, in-8°.

MARCHANT (L.), Documents pour servir à l'étude de la pellagre des Landes, Bordeaux, 1847, in-8°, pl. color.

Relazione della comm. piemontesse sulla pellagra (*Ann. univers. di med.* d'Omodei, vol. 124, Milano, 1848.

CAZABAN, Recherches sur la pellagre dans l'arrondissement de St-Sever (Landes), thèse de doctorat, Paris, février 1848.

BAILLARGER, De la paralysie pellagreuse (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1848, t. XIII, p. 708). De la paralysie générale chez les pellagreux (*Ann. médico-psych.*, Juil. 1849).

VERGA, Della pellagra et della paralysie générale degli alienati (*Gaz. med. Lombarda*, 1849). — *Gaz. med. Ital. Lombarda*, 1853. — *Gaz. medica italo-veneta*, 1860, n° 32. — Dei caratteri anatomici del tifo pellagroso, lettera al dottor Billod, 1862.

VIGNOLI, Sulla pellagra (*Gazette medica ital. federativa*), 1850.

GIROLANI (G.), Sulla pellagra nella provincia di Urbino et Pesaro, 1853.

HAMEAU (G.), Sur la pellagre, dissertation inaugurale, Paris, 1853.

BOUTET, Essai sur la pellagre, thèse de Montpellier, 1854.

LUSSANA, Studi pratici sulla Pellagra, 1854. — LUSSANA et FRUA, Sulla pellagra, 1856. — LUSSANA, Degli studj sulla pellagra in Italia et fuori d'Italia (*Ann. univ. di med.*, Milano, 1859.

BILLOD, D'une endémie de pellagre observée dans les asiles d'Ille-et-Vilaine et de Maine-et-Loire. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 juillet 1855, et *Ann. médico-psych.*, octobre. — D'une variété de pellagre propre aux aliénés, à propos d'une endémie observée à l'asile du département de Maine-et-Loire (*Arch. gén. de méd.*, mars et suivants, 1858. — D'une variété de pellagre propre aux aliénés, ou pellagre consécutive à l'aliénation mentale (*Ann. médico-psychol.*, avril 1859). — D'une cachexie spéciale et propre aux aliénés (*Arch. de méd.*, avril 1860). — De la pellagre en Italie et plus spécialement dans les établissements d'aliénés, 1860. — Marche de l'endémie pellagreuse à l'asile de Sainte-Gemmes, pendant l'année 1861 (*Gaz. des hôp.*, 7 janv. 1862 et *Ann. médico-psych.*). — Note sur la pellagre et le typhus pellagreux, lue à l'Académie des sciences, séance du 27 octobre 1862 (*Gaz. hebd. de méd.*, 1862, page 725). — Pellagre consécutive à l'aliénation mentale. Résultat d'une enquête suivie avec le plus grand soin dans 57 asiles (*Académie des sciences*, 9 nov. 1863). — Réponse au Rapport d'Hillairet. *Union méd.*, 2 mai 1863). — Traité de la pellagre, d'après les observations recueillies en Italie, en France et principalement dans les asiles d'aliénés, Paris, 1865, in-8°; 2e édition, 1870.

Lebert, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1855-1861, in-fol., t. II, pl.
Morelli, La Pellagra e suoi rapporti medico-sociali, Firenze, 1856.
Zambelli (Giacomo), Su la pellagra e sui mezzi di prevenirla, Udine, 1856.
Boudin (J.-Ch.-M.), Traité de géographie et de statistique médicales et des maladies endémiques, Paris, 1857, t. I, chap. VI, p. 290. — Souvenirs de la campagne d'Italie (*Annales d'hygiène*, octobre 1868, janvier et avril 1861).
Torresini, Sopra la pellagra dubje desiderij. Vicenza, 1857.
Soucin (Barbo), Degli studj della pellagra in Italia ricordi (*Gazetta medica italo-veneta*, 1858).
Bucherie (de), De la pellagre et de l'efficacité des bains sulfureux dans son traitement, thèse inaugurale de Strasbourg, 1858.
Condu (du), De la pellagre dans le Béarn, thèse de Paris, 1858.
Aubert, De la forme du délire chez les aliénés pellagreux (*Ann. médico-psych.*, 1858).
Balhadère, De la pellagre, thèse de Paris, 1859.
Lebrun, Étude sur la pellagre, thèse de Montpellier, 1859.
Raine, De la pellagre au point de vue de sa curabilité, thèse de Montpellier, 1859.
Vassallo Faraci, Interno all etiologia e pathologia della pellagra esposte dal dottor Morelli, 1859.
Benvenisti, Richerche necroscopiche sulla pellagra (*Gazetta medica ital.-prov.-venete*, 1860).
Luzzalli (J.), Questo sulla pellagra (*Gazetta medica italo-veneta*, 1860.
Costallat, Étiologie et prophylaxie de la pellagre. Communications au ministre de l'agriculture et du commerce suivies du rapport du comité consultatif d'hygiène, par A. Tardieu. (*Ann. d'hygiène*, t. XIII, 1860, p. 5.
Teilleux, D'une variété de pellagre propre aux aliénés (*Ann. méd.-psych.*, avril 1860).
Landouzy (H.), De la pellagre sporadique. Paris, 1860, in-8°. — Première leçon, précédée de l'examen de sept pellagreux réunis à la Clinique (*Gaz. des hôp.* et *Union méd.*, 1860); deuxième leçon, juillet 1861, Paris, J. B. Baillière; troisième leçon (*Gaz. des hôp.* et *Union méd.*, 1862); quatrième leçon (*Gaz. des hôp.* et *Union méd.*, 1863).
Daugreilh, La pellagre, thèse de Paris, 1861.
Bonnet, Aliénation et pellagre. Observations (*Archives cliniques des mal. ment.*, 1861).
Paul (Constantin), Vue étiologique sur la pellagre (*Union méd.*, 1861).
Leriche, De la pellagre connue dans quelques localités sous le nom de mal de Saint-Meen (*Gaz. des hôp.*, 17 sept. 1861).
Auzouy, Folie pellagreuse. Observations (*Arch. clin. des mal. ment.*, 1861 et 1862).
Combes, Folie pellagreuse. Observations (*Arch. clin. des mal. ment.*, 1861 et 1862).
Hurst, Études sur la pellagre (*Recueil de mém. de méd. milit.* Paris, 1862).
Bouchard (Ch.), Recherches nouvelles sur la pellagre. Paris, 1862. — Observation de pellagre (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, 24 septembre 1864). —Études sur la sclérose (*Congrès médico-chirurgical de Lyon*, 1864).
Dagonet (H.), Traité des maladies mentales. Paris, 1862. — Nouveau Traité. Paris, 1876, article Folie pellagreuse, p. 508.
Fougères, De l'érythème pellagreux à l'asile de Limoges. Observations (*Archives cliniques des maladies mentales*, 1862).
Rotureau, Traitement de la pellagre par les eaux de Bormio (Valteline italienne) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 nov. 1863, t. XXIX, p. 118).
Rota (Gaetano), Cenni pratici sulla pellagra (*Gazetta medica ital.-prov.-venete*, 1861).
Munassei, Rapporto fatto alla conferenza medica di Roma dalla commissione incaricata di verificare la esistenza della pellagra in Palestina, 1861).
Gintrac (H.), Pellagre dans la Gironde. Bordeaux, 1863, in-8°.
Hillairet, Rapport à la Soc. méd. des hôp., 1863.
Marcé, Observation de pellagre chez un aliéné affecté d'un délire partiel (*Gaz. des hôp.*, 23 mai 1863).
Hardy (A.), Leçons sur la pellagre. (*Gaz. des hôp.*, 23 juillet 1863.)
Joire, La pellagre dans un asile du nord de la France (*Gaz. des hôp.*, 1863).
Lebret, Traitement de la pellagre par les eaux sulfureuses. (*Société d'hydrologie*, 1863.)
Pain, Lettres à Landouzy sur la pellagre des asiles d'aliénés (*Un. méd.*, 18 juin et 2 nov. 1863).
Legrand du Saulle, Le délire des pellagreux envisagé au point de vue médico-légal (*Gaz. des hôp.* et *Ann. médico-psych.*, juillet 1863).
Besse (Albéric), De la pellagre, thèse de Montpellier, 1863.
Leudet (E.), Note sur la pellagre sporadique à Rouen, lue à l'Académie des sciences de Paris, 1864.
Vidal (E.), Art. Acrodynie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris, 1864.
Moutard-Martin, *Obs. de P.* sporadique recueillie à l'hôpital Beaujon (*Gazette des hôpit.*, 17 novembre 1864).
Pari (Ant.-Giuseppe), Essenza della pellagra degli agricoltori, nuovi studj. teorico-pratici estesi, Udine, 1864.

ZAMBELLI (Giacomo), Considerazioni sopra alcuni fatti e pareri esposti dal dottor Pari nella sua opera sulla essenza della Pellagra, Udine, 1864.
MONRIBOT, De la pellagre, thèse de Paris, 1865.
LAURENS, Étiologie et traitement de la pellagre, thèse de Paris, 1866.
VALLEIX et LORAIN. Guide du médecin praticien, Paris, 1866, tome V, art. Pellagre, rédigé par Th. Roussel.
DEJEAN, Quelques mots sur l'étiologie de la pellagre, thèse de Paris, 1868.
DEJEANNE, De quelques pseudo-pellagres, thèse de Paris, 1871.
MARTIN (Albert), De la pellagre, thèse de doctorat, Paris, 1873.
SELMI (Ant.), Delle alterazioni alle quali saggiare il granturco (*Zea mais*) e specialmente di quella che ingenera la pellagra (Reale Academia dei Lincai, 1877, serie 3ᵉ, vol. I).
SACCHI (Ach.). La Pellagranella Provincia di Mantova, relazione della commissione provinciale Firenze, 1878.
BONNAN (Théoph.), De la pellagre dans les Landes, thèse de doctorat. Paris, 1878.
GUBLER (A.), Fua, du maïs comme hygiène alimentaire (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 9 avril 1878).
MARTINELLI, Épidémie de pellagre à Modène en 1874 (*Union médicale*, 1878).
VIO BONATO, Pellagre dans la province de Mantoue (*Union méd.*, 28 mai 1878).

HENRI GINTRAC.

PELVIMÈTRE, PELVIMÉTRIE. *Voy.* BASSIN, t. IV, p. 601, t. IV, p. 605.

PELVIPÉRITONITE. *Voy.* PÉRITONITE.

PEMPHIGUS. — Définition. Classification. — Le mot *Pemphigus* vient de l'expression grecque πεμφίξ, qui signifie bulle ou soulèvement épidermique d'un volume assez considérable; il s'applique aujourd'hui à une affection caractérisée par des bulles de dimensions variables survenant spontanément sur la surface cutanée et sur certaines muqueuses, et contenant soit de la sérosité simple, soit un liquide purulent, soit un mélange de sérosité et de sang.

Cette maladie, si remarquable par ses caractères objectifs, a été connue des anciens médecins, ainsi qu'on peut le voir particulièrement dans les œuvres d'Hippocrate, de Galien et d'Aétius; mais c'est à Sauvage qu'on doit d'avoir donné le nom de pemphigus à la maladie que nous allons étudier. Les auteurs qui se sont occupés spécialement de dermatologie, Lorry, Plenck, Willan, Bateman, Alibert, Biett et ses élèves, ont donné de bonnes descriptions de cette affection et de ses différentes formes. On cite surtout Gilibert, de Lyon, auteur d'un livre sur le pemphigus (1814); mais dans cet ouvrage, beaucoup trop vanté, la maladie est considérée à tort comme se présentant sous la forme habituelle d'une fièvre éruptive; les discussions hypothétiques relatives à la cause et à la nature de la maladie y tiennent une place considérable et nous regardons cette œuvre comme peu utile pour la pratique.

Willan et Bateman et les auteurs qui ont classé les maladies de la peau d'après leurs lésions élémentaires, placent le pemphigus dans l'ordre des éruptions bulleuses. Bateman décrit séparément et comme deux genres distincts le *pemphigus* et le *pompholyx*, le premier étant constitué par une affection fébrile dans laquelle se développent sur la peau des bulles entourées d'une auréole inflammatoire, c'est la maladie indiquée par certains auteurs sous le nom de fièvre bulleuse et décrite particulièrement par Gilibert; dans le pompholix, il n'y avait pas de fièvre et les bulles se

présentaient autour d'elles aucune trace d'inflammation. Cette distinction n'a pas été maintenue, et le mot pemphigus seul a été conservé pour désigner une affection bulleuse avec ou sans fièvre, avec ou sans phénomènes inflammatoires autour des bulles. Alibert frappé surtout du caractère phlegmasique de l'éruption bulleuse, a placé le pemphigus dans la troisième classe de son ordre des dermatoses, dans les *eczémateuses*, entre l'érysipèle et le zona. (*Monogr. des Dermat.*, p. 47.) Gilibert a décrit le pemphigus comme une fièvre éruptive, prenant l'exception pour la règle et laissant ainsi de côté les cas dans lesquels la maladie existe sans fièvre et se développe d'une manière essentiellement chronique. Bazin, fidèle à sa méthode dermatologique, place le pemphigus, considéré comme genre, dans les affections bulleuses, à côté de l'hydroa, de l'herpès et du rupia; mais lorsqu'il l'envisage comme espèce nosologique, il admet deux grandes classes de pemphigus, les uns de cause externe, les autres de cause interne ; le premier dû à l'application directe d'un agent irritant sur la surface de la peau ou même à l'absorption de certaines substances alimentaires ou médicamenteuses ; l'autre n'étant que la manifestation d'une maladie constitutionnelle, de la dartre, de l'arthritis, de la syphilis ou de la lèpre. Dans cette manière d'envisager le pemphigus et ses variétés, il me semble qu'il existe une confusion regrettable entre la bulle et le pemphigus, entre une lésion qui peut dépendre de plusieurs causes et une maladie bien distincte : ainsi, Bazin donne le nom de pemphigus de cause externe à l'inflammation bulleuse qui suit l'application de la poudre de cantharides ou le contact de l'eau bouillante ; tout le monde conviendra qu'il y a là un singulier abus de mots et qu'on ne peut considérer comme atteinte de pemphigus la personne à laquelle on aura mis un vésicatoire ou qui sera affectée d'une brûlure au second degré. L'existence d'une ou de plusieurs bulles ne suffit pas pour constituer le pemphigus, il faut encore que le développement de ces bulles ait lieu spontanément et successivement. D'autre part, le pemphigus diffère par ses symptômes et sa marche des affections dites dartreuses ; il ne se présente jamais chez les adultes comme manifestation syphilitique; il n'existe pas non plus de pemphigus lépreux, attendu que les bulles qui surviennent quelquefois dans la lèpre ne sont qu'une lésion accessoire sans rapport avec le genre pemphigus; et quant au pemphigus arthritique, son existence légitime est loin d'être démontrée. Aussi, pour ma part, frappé des caractères tout spéciaux du pemphigus, je n'hésite pas à le considérer comme un genre nosologique bien déterminé, d'une nature identique, malgré quelques variétés de forme, et différant totalement de la bulle isolée qu'on peut rencontrer dans diverses circonstances pathologiques ; comme cette maladie ne paraît pas se développer bien manifestement sous l'influence d'une diathèse commune, telle que la dartre, la scrofule ou la syphilis, j'ai cru devoir, à cause des phénomènes phlegmasiques locaux accompagnant la formation des bulles, la placer dans la classe des maladies inflammatoires de la peau, tout en admettant qu'elle semble souvent se manifester sous l'influence d'une disposition générale encore mal déterminée.

Dans ces derniers temps, on a signalé quelques cas de pemphigus consécutifs à une altération des nerfs correspondants à la région affectée; mais dans ces observations dues à Charcot, à Cotard et à Déjerine, il s'agissait d'éruptions bulleuses locales, analogues au zona, bien plutôt que d'un véritable pemphigus. Sans nier l'influence du système nerveux dans les productions du véritable pemphigus, je dois dire que, dans cette maladie bien caractérisée par des éruptions disséminées, successives et spontanées de bulles, on n'a pas pu jusqu'à présent constater d'autres lésions anatomiques que celles qui existent à la peau.

Symptomatologie. — Considéré d'une manière générale, abstraction faite de ses variétés, le pemphigus est caractérisé par des bulles, ainsi que je l'ai énoncé dans la définition de la maladie. Ces bulles ne présentent pas toujours le même aspect : quelquefois semblables à un grain de millet, à un pois ou à une noisette, elles peuvent s'accroître jusqu'au volume d'une noix, d'une orange et même acquérir une dimension supérieure ; ordinairement arrondies ou ovales et assez régulières, elles sont plus rarement tout à fait irrégulières. Le plus habituellement, elles contiennent un liquide transparent, de couleur citrine et peu plastique ; ce liquide est albumineux et susceptible de se coaguler par la chaleur et l'acide nitrique ; on y rencontre parfois des fausses membranes fibrineuses, analogues à celles qui existent dans les cavités séreuses enflammées. Quelquefois le liquide est trouble, lactescent et manifestement purulent ; plus rarement la bulle est distendue par un liquide brun, mélange évident de sang et de sérosité. Quelle que soit d'ailleurs l'apparence du fluide épanché, on y retrouve toujours, au microscope, des leucocytes et, en cas de coloration rouge, des globules sanguins. Dans la presque totalité des cas, il existe simultanément plusieurs bulles, soit nées en même temps et au même degré de développement, soit ayant paru successivement et présentant alors des aspects de la même lésion à ses divers degrés d'évolution. Dans quelques cas très-rares, dont je n'ai jamais vu d'exemple, il n'existe qu'une seule bulle, ordinairement volumineuse ; c'est la variété décrite par Bateman sous le nom de *pemphigus solitarius*.

La bulle du pemphigus commence par un léger soulèvement de l'épiderme, formé d'abord de vésicules inégales, lesquelles, en se développant, se réunissent et forment une ampoule plus ou moins volumineuse, autour de laquelle existe quelquefois une auréole rouge. La formation de la bulle est souvent indolente; d'autres fois elle est accompagnée d'un sentiment douloureux, de cuisson, de chaleur, d'élancements ou même d'une démangeaison plus ou moins prononcée. Une fois formée et arrivée à son entier développement, la bulle reste stationnaire pendant quelques jours, deux, trois, quatre ou cinq jours ; puis ou elle s'affaisse par la résorption graduelle du liquide et laisse à sa place une squame assez épaisse, ou elle se rompt soit spontanément par le fait seul de la distension de l'épiderme, soit par une cause extérieure, et le liquide se répand au dehors en formant avec les débris de l'épiderme une croûte plus ou moins épaisse, plus ou moins durable, suivant la plasticité du liquide contenu dans la bulle.

Lorsque le liquide est purulent, les croûtes sont plus volumineuses, elles sont jaunes, grises ou noires et persistent quelquefois sans se détacher pendant dix, quinze ou vingt jours. Dans certains cas, la bulle ne se forme pas complétement, l'épiderme à peine soulevé se rompt et se détache seulement de sa couche profonde, en formant une squame dont les bords non adhérents s'enroulent légèrement en dehors ; cette squame se détache facilement par la traction et l'on trouve au-dessous d'elle une surface rouge et humide ; laissées en place, ces squames se recouvrent quelquefois de croûtes qui augmentent leur épaisseur. Ces bulles rudimentaires annoncent une altération profonde de l'épiderme, qui n'a pas la résistance nécessaire pour se laisser distendre sans se rompre ; elles se rencontrent dans la plus grave variété du pemphigus, dans le *pemphigus foliacé*, dont je donnerai tout à l'heure la description.

Le siége et l'étendue du pemphigus sont variables ; quelquefois la maladie est bornée à certaines régions, aux membres particulièrement ; le plus ordinairement les bulles sont disséminées de côté et d'autre, et dans le pemphigus foliacé, la totalité de la peau est habituellement envahie et recouverte des squames à moitié détachées qui caractérisent cette variété. Dans certains cas, la maladie ne se borne pas au tégument externe, elle envahit les membranes muqueuses ; on constate souvent la présence de bulles et d'ulcérations consécutives à la face interne de la bouche et au pharynx ; on en rencontre également, chez les femmes, aux grandes et aux petites lèvres et à l'intérieur du vagin. L'autopsie de personnes atteintes de pemphigus a souvent permis de constater, à l'intérieur de l'estomac ou des intestins, des ulcérations superficielles qu'on peut considérer comme le résultat d'altérations analogues à celles de la peau. Je signalerai encore comme appartenant au pemphigus une altération spéciale des yeux, caractérisée par un soulèvement phycténoïde de la conjonctive oculaire. Ces bulles peuvent se rompre et donner lieu à des ulcérations ; le plus souvent elles persistent, le liquide qu'elles contiennent s'épaissit et, en se concrétant, finit par amener au-devant du globe oculaire une tache opaque et épaisse qui intercepte plus ou moins complétement les rayons lumineux. Cette tache peut s'étendre graduellement et amener la cécité. En même temps, par suite d'ulcérations consécutives à la rupture des bulles, il peut s'établir des adhérences entre les paupières et le globe de l'œil : l'ouverture palpébrale se rétrécit alors de plus en plus, l'œil s'atrophie et finit par disparaître presque complétement sous l'exsudat plastique qui le recouvre en avant. Ce processus morbide singulier est analogue à celui qu'on rencontre chez certains malades atteints d'éléphantiasis des Grecs ; on a été conduit à le rattacher au pemphigus, en constatant sa coïncidence avec quelques bulles manifestement pemphigoïdes observées soit sur la peau du visage, soit à la surface interne de la bouche. Cette affection a été signalée par White Cooper et de Wecker qui en ont publié chacun une observation ; pour ma part, j'en ai observé trois cas, dont deux ont été rapportés dans la thèse d'un de mes élèves, Hassan-Effendi Mahmoud (*Monographie du pemphigus*, thèse de Paris, 1868).

A moins d'éruption très-peu étendue et très-peu durable, le pemphigus s'accompagne de phénomènes généraux annonçant un certain trouble dans la santé : les fonctions digestives sont ordinairement languissantes, il y a peu d'appétit, les digestions sont lentes et la diarrhée est assez commune. Il y a quelquefois de la fièvre, soit d'une manière continue, soit par moments, mais sans périodicité. Les forces musculaires sont souvent diminuées, et dans les formes chroniques, comme je le dirai tout à l'heure, on constate soit un amaigrissement notable, soit de l'œdème tantôt borné aux extrémités inférieures, tantôt généralisé.

Variétés. — Le pemphigus ne se présente pas toujours sous la même forme et avec le même aspect. Tous les auteurs qui en ont donné la description ont admis un assez grand nombre d'espèces qui ne sont pas toutes les mêmes, et qui ne portent pas toutes le même nom ; je crois inutile de les mentionner, mais pour compléter ce que je viens de dire en général sur le pemphigus, je pense qu'on doit décrire à part les variétés suivantes : 1° le pemphigus aigu ; 2° le pemphigus bulleux chronique ; 3° le pemphigus foliacé ; 4° le pemphigus des nouveau-nés ; 5° le pemphigus des jeunes filles.

1° *Pemphigus aigu :* Au commencement de ce siècle, Gilibert, (de Lyon) a décrit longuement cette maladie, qu'il a présentée comme une fièvre accompagnée de quelques phénomènes généraux du côté du système nerveux et du tube digestif, et caractérisée spécialement par une éruption bulleuse plus ou moins étendue. Je ne voudrais pas nier l'existence de cette forme de pemphigus, mais elle est rare, et, le plus ordinairement, le pemphigus affectant la marche aiguë se présente en même temps que les taches exanthématiques assez saillantes de l'érythème papuleux, de sorte que, si je consultais seulement mes observations, je serais très-porté à admettre que le pemphigus aigu n'est qu'une variété de la fièvre éruptive désignée sous les noms *d'érythème papuleux*, *d'érythème papulo-tuberculeux*, *d'hèrpès iris*. Cette éruption se manifeste principalement aux poignets et aux avant-bras, plus rarement aux genoux et aux coude-pieds ; elle est constituée par des taches saillantes, d'un rouge vineux, sur lesquelles se développent des bulles peu volumineuses, arrondies et contenant de la sérosité citrine. Chez quelques malades, les taches exanthématiques sont peu marquées, et l'on aperçoit seulement les bulles entourées d'une auréole rouge. En tout cas, ces bulles sont peu volumineuses ; ordinairement la sérosité qu'elles contiennent se résorbe, elles s'affaissent et sont remplacées par une squame ou par une légère croûte. Les parties malades sont habituellement le siége de cuissons, d'élancements, et d'un sentiment de chaleur ; ces symptômes locaux, d'ailleurs assez peu marqués, sont accompagnés, dans les premiers jours, de malaise général, d'inappétence, de céphalalgie, d'une fièvre peu intense, et plus rarement de douleurs rhumatoïdes. La maladie se prolonge pendant trois ou six semaines, et pendant ce temps, elle est souvent entretenue par des poussées éruptives qui surviennent successivement. La

guérison complète est la terminaison ordinaire ; dans quelques cas cependant, cette forme aiguë n'est que le commencement d'un pemphigus chronique, qui se continue indéfiniment.

Le pemphigus aigu, tel que je viens de l'indiquer, se rencontre principalement chez les sujets jeunes, et plus souvent au printemps que dans les autres saisons. Dans quelques cas, on peut attribuer son développement à une fatigue musculaire, à un refroidissement ou à un excès de table. On l'a quelquefois rencontré chez les enfants au moment de la dentition. En s'appuyant sur la coïncidence de quelques douleurs musculaires ou articulaires, et en invoquant comme cause de la maladie un refroidissement possible, Bazin a fait du pemphigus aigu une dépendance du rhumatisme. Sans discuter ici longuement cette question, je dirai seulement qu'on trouve rarement associées à l'éruption pemphigoïde aiguë les véritables douleurs rhumatismales, la fièvre et les autres symptômes qu'on rencontre ordinairement dans le rhumatisme aigu.

Le traitement du pemphigus aigu consiste dans l'emploi de boissons rafraîchissantes, et de légers purgatifs salins, lorsqu'il existe quelques symptômes d'embarras gastro-intestinal; les parties malades doivent être saupoudrées avec de la poudre d'amidon, et l'on doit s'abstenir d'employer des topiques humides et des bains. On doit prescrire en outre le repos et une nourriture douce.

2° *Pemphigus bulleux chronique* (*pemphigus diutinus*, Willan). Cette forme beaucoup plus grave est caractérisée par l'apparition de bulles d'un volume et d'une forme variables, qui se succèdent tantôt incessamment, tantôt avec des intervalles de quelques jours ou de quelques semaines. Chez le même malade, on observe ordinairement en même temps des bulles à divers degrés de leur évolution : les unes à leur début, les autres bien développées avec une distension épidermique complète, d'autres encore rompues ou affaissées et remplacées par des croûtes plus ou moins épaisses. Dans cette variété, les bulles contiennent tantôt de la sérosité transparente, tantôt un liquide purulent ; chez quelques sujets profondément débilités, le liquide est coloré en brun par une certaine quantité de sang. Au moment de la formation des bulles, les malades éprouvent souvent à la région affectée de la chaleur et de la cuisson; quelquefois l'éruption est complétement indolente. Dans une variété de ce pemphigus bulleux chronique, la peau est le siége d'une démangeaison excessivement vive : les bulles sont alors ordinairement petites et nombreuses, elles se succèdent rapidement, et la peau prend quelquefois une coloration brune semblable à celle qu'on rencontre dans les prurigos chroniques, coloration qui se rapporte à une sécrétion pigmentaire exagérée ; c'est là la variété désignée par quelques auteurs, et en particulier par Alphée Cazenave, sous le nom de *pemphigus pruriginosus*.

Ordinairement, dans le pemphigus bulleux chronique, l'éruption est généralisée et les bulles se développent indifféremment sur toutes les parties du corps; dans quelques cas, la maladie se localise dans une région, aux membres inférieurs plus particulièrement, à la face ou au tronc. On

voit souvent les bulles envahir également les membranes muqueuses accessibles à la vue ; la bouche est le plus fréquemment atteinte, et l'on rencontre alors, à la face interne des lèvres ou des joues, aux gencives, au palais, au voile du palais, soit des bulles, soit plus souvent des ulcérations superficielles, qu'on rapporte à tort à une stomatite aphtheuse. On peut rencontrer aussi, avec son aspect si spécial, le pemphigus conjonctival que j'ai déjà indiqué.

Dans les premiers temps du pemphigus bulleux, la santé générale est ordinairement peu altérée ; mais lorsque la maladie persiste, l'éruption bulleuse incessamment renouvelée constitue une perte pour l'économie : la constitution s'altère, l'appétit diminue, les digestions sont pénibles, il s'établit souvent de la diarrhée; les malades maigrissent, s'affaiblissent, et tombent dans un véritable état cachectique.

La terminaison de la maladie peut cependant avoir lieu d'une manière favorable, et l'on doit croire à la possibilité de la guérison complète du pemphigus bulleux ; la maladie est surtout moins grave lorsqu'elle est localisée. Mais très-souvent, lorsqu'elle se prolonge, les forces du malade s'épuisent, et il s'éteint avec les phénomènes de l'adynamie la plus prononcée. D'autres fois, la mort est amenée par une complication, soit par une bronchite capillaire, par une tuberculisation pulmonaire à forme galopante, par une anasarque sans albuminurie, et plus souvent encore par une entéro-colite chronique. Dans ces circonstances, il n'est pas rare de constater la disparition de l'éruption bulleuse au moment où se déclare la maladie incidente. Enfin, je ne dois pas omettre, à propos de la marche et de la terminaison de la maladie qui nous occupe, de mentionner la transformation assez fréquente du pemphigus bulleux en pemphigus foliacé.

Malgré ce qu'ont avancé certains auteurs et en particulier Bazin, je considère les récidives de pemphigus comme rares; il arrive bien, assez souvent, de voir chez certains malades les bulles disparaître, puis se développer de nouveau au bout de quelques semaines; mais, dans ce cas, il s'écoule peu de temps entre la guérison apparente et la réapparition de l'éruption, et il n'y a pas alors une véritable récidive, parce qu'il n'y a pas eu guérison ; on a seulement constaté un amendement momentané, puis une recrudescence de la maladie. Au contraire, chez les personnes qui ont été atteintes de pemphigus et qui ont guéri, il est rare de voir la maladie reparaître au bout de plusieurs années, ainsi que cela arrive pour l'eczéma et pour les autres maladies dartreuses. Cette absence de récidives habituelles m'a engagé à considérer le pemphigus comme une maladie accidentelle, dépendante de causes momentanées, mais non d'un état diathésique habituel.

Le diagnostic du pemphigus bulleux est extrêmement facile; il s'impose véritablement par l'existence de ces bulles simultanées et successives qui sont caractéristiques de cette affection.

Je dois dire cependant que dans certains cas d'eczéma, et particulièrement dans l'eczéma aigu des mains et des pieds, on rencontre des bulles

résultant de la réunion de plusieurs vésicules voisines et qui pourraient faire croire à l'existence d'un pemphigus. Le mode de formation de ces bulles, leur coïncidence avec des vésicules, le siége spécial de l'éruption, sont des caractères qui doivent servir à faire reconnaître l'eczéma. On peut encore être embarrassé pour distinguer le pemphigus à petites bulles de l'herpès généralisé, caractérisé par des vésicules disséminées, ainsi qu'il a été décrit par certains auteurs; pour moi, comme je l'ai dit à l'article Herpès (t. XVII, p. 633), je regarde ces cas comme appartenant au pemphigus et je les considère comme des *pemphigus à petites bulles*.

Le pronostic est grave : la terminaison funeste est fréquente et, lorsque la guérison a lieu, ce n'est ordinairement qu'après un temps assez long.

L'étiologie du pemphigus bulleux chronique est assez obscure. Cette maladie a été observée quelquefois dans la première enfance; elle est rare chez les jeunes gens et dans l'âge adulte ; on la rencontre surtout à partir de l'âge de quarante ans. On a voulu rattacher le pemphigus à une débilitation antérieure de l'économie, et Devergie l'a placé parmi les maladies cachectiques; pour ma part, je crois que la cachexie est bien plutôt consécutive que préparatoire, et la plupart des malades que j'ai eus à soigner m'ont affirmé qu'avant l'apparition des bulles ils étaient forts et bien portants. Une des causes efficientes que j'ai rencontrée le plus souvent, c'est l'exposition habituelle à l'humidité et surtout l'habitation dans un endroit froid et humide. Je crois devoir également signaler la mauvaise influence des inquiétudes morales et des chagrins. Enfin, comme une cause possible de pemphigus, je dois mentionner l'état de grossesse : j'ai vu plusieurs fois la maladie se développer sous cette influence et se prolonger jusqu'au terme de la gestation; j'ai eu occasion de donner des soins, il y a quelques années, à une femme enceinte pour la dixième fois et atteinte d'un pemphigus prurigineux qui avait présenté à chaque grossesse, à partir de la seconde, la même éruption bulleuse; et, malgré les traitements les plus variés, la maladie avait toujours persisté jusqu'à l'accouchement, sans porter préjudice au fœtus.

On a essayé contre le pemphigus bulleux les médications les plus variées, et je dois dire qu'il y a lieu surtout de compter sur le bon effet des toniques et principalement des préparations de quinquina ; on a conseillé aussi le fer et principalement le perchlorure de fer, sous la forme de solution aqueuse, à la dose de huit à douze gouttes par jour, dans une cuillerée d'eau, ou sous la forme de sirop. On s'est bien trouvé aussi quelquefois de la solution d'arséniate de soude à la dose de cinq milligrammes à un centigramme par jour, et de l'arséniate de fer en pilules à la dose de un à trois centigrammes par jour. Une habitation saine, à l'abri du froid et de l'humidité, une nourriture fortifiante, l'emploi de médicaments destinés à favoriser la digestion et à prévenir ou réprimer la diarrhée, constituent des conditions indispensables de traitement. J'ajouterai que, dans cette maladie, il faut s'abstenir avec soin de bains et d'applications humides, qui favorisent la formation des bulles ; il faut se conten-

ter, comme topiques, de poudres d'amidon, de tan ou de quinquina, qu'on projettera sur les parties malades ; contre les ulcérations consécutives à la rupture des bulles, on peut employer l'application de compresses enduites de cérat frais ou de glycérine, et mieux encore d'un liniment oléo-calcaire préparé en ajoutant une partie d'eau de chaux à trois parties d'huile d'amandes douces. Suivant l'exemple d'Hillairet, on s'est trouvé bien, assez souvent, de traiter le pemphigus comme une brûlure au second degré et, après avoir appliqué sur les parties malades du liniment oléo-calcaire, de les entourer avec une couche d'ouate maintenue par des bandes et laissée ainsi à demeure pendant plusieurs jours.

3° *Pemphigus foliacé.* — Dans cette variété très-importante et qu'on doit distinguer tout spécialement, les bulles sont rudimentaires et avortées, et la maladie est caractérisée par des squames. En effet, l'épiderme à peine soulevé par la sérosité sous-jacente, au lieu de se distendre en ampoule, se rompt de suite et se présente sous la forme d'une squame, ordinairement arrondie ou ovalaire, d'une étendue de deux à quatre centimètres, détachée sur ses bords, souvent enroulée en dehors et peu adhérente, de manière que la moindre traction la détache et laisse voir au-dessous une ulcération superficielle. Ces squames sont ordinairement juxta-posées, sans se recouvrir; elles sont nombreuses et occupent habituellement la totalité de l'enveloppe cutanée. Il résulte de cette altération de la peau, chez les malades qui en sont atteints, un aspect tout particulier : par la présence de croûtes peu épaisses ou d'écailles épidermiques, le corps a une apparence foliacée ; le visage, fendillé et écailleux, est pâle et amaigri ; les paupières sont tirées en dehors par la sécheresse et la tension de la peau, et il en résulte un ectropion, d'autant plus marqué que les cils sont ordinairement tombés. Quelquefois même la conjonctive est le siége d'ulcérations, ou de ces adhérences plastiques que j'ai déjà signalées. Le cuir chevelu lui-même n'est pas épargné ; il est le siége de squames sèches et il n'est souvent recouvert que par quelques rares cheveux. Les squames du pemphigus foliacé se détachent et se renouvellent incessamment, de manière qu'on en trouve toujours une quantité considérable dans les vêtements et dans le lit des malades, et qu'il se produit une dépense énorme d'épiderme. Sur les parties qui sont exposées à une pression habituelle, au sacrum, au dos, aux coudes, à la partie postérieure des cuisses, l'épiderme soulevé est souvent enlevé trop tôt, avant d'être reformé au-dessous, et il en résulte des ulcérations plus ou moins profondes. Tantôt les squames sont tout à fait sèches et on croirait à l'existence d'une affection véritablement et positivement squameuse : c'est ce qui arrive dans quelques cas rapportés à tort au pityriasis par Devergie sous le nom de *pityriasis rubra*, ou désignés par Bazin sous le nom d'*herpétide exfoliatrice ;* tantôt, au contraire, autour et au-dessous de la squame, il existe une sécrétion séro-purulente assez abondante, d'une odeur nauséabonde toute spéciale, susceptible de se solidifier et de former des croûtes. Au milieu de ces squames, quelle que

leur apparence, on voit quelquefois se développer de véritables bulles semblent destinées à montrer le rapport de cette maladie foliacée avec pemphigus bulleux, malgré la dissemblance si frappante des deux ctions. Comme je l'ai déjà dit, souvent ces bulles ont existé au début, e n'est que graduellement que les squames ont remplacé les bulles.

Dans le pemphigus foliacé, les malades accusent ordinairement à la peau sentiment de cuisson et de chaleur, plus rarement de la démangeai- ; les mouvements, en déchirant l'épiderme, en enlevant les squames, erminent de la douleur, et le séjour au lit est habituellement obliga- e. Les phénomènes généraux graves, que j'ai déjà signalés dans le nphigus bulleux, sont encore plus prononcés dans cette forme; l'affai- sement, la maigreur, sont portés à un point extrême, et les fonctions estives sont rarement intactes. La durée de la maladie est variable, is habituellement longue; dans quelques cas rares, la mort arrive au it de trois ou quatre mois; j'ai vu des malades atteints de pemphigus acé depuis quatre ou six ans. La guérison est tout à fait exception- le : les malades succombent, soit lentement, dans le dernier degré de cachexie, par l'affaiblissement graduel qui résulte de la sécrétion épi- mique incessante et du trouble des fonctions digestives, soit plus idement par le fait d'une maladie incidente. Comme pour le pemphi- bulleux, les complications qu'on observe le plus souvent sont l'enté- , l'anasarque, la broncho-pneumonie.

L'aspect des malades atteints de pemphigus foliacé est tellement spé- l, qu'il est ordinairement facile de reconnaître cette maladie. Toutefois bsence des bulles et la présence des squames pourraient faire croire à istence d'une maladie primitivement squameuse. mais le caractère oelleux des squames, leur peu d'adhérence, ne peuvent faire confondre maladie avec un psoriasis; leur étendue, ainsi que leur humidité, la dis- guent du pityriasis. Néanmoins, commo je le disais tout à l'heure, squames sont quelquefois tout à fait sèches et assez adhérentes, et on ait tenté de considérer cette forme comme appartenant au pityriasis, si que l'a indiqué Devergie : l'étendue, la durée indéterminée de la ladie, la coïncidence de quelques bulles, même dans les exemples cités Devergie, m'ont engagé à rattacher ces cas au pemphigus foliacé. Mais point le plus important du diagnostic, relativement au pemphigus iacé, consiste certainement dans la distinction à établir entre cette ladie et l'eczéma, distinction très-nécessaire pour le pronostic et pour traitement. On devra se rappeler alors que dans le pemphigus la mala- est ordinairement universelle : quelque étendu que soit un eczéma ronique, il ne couvre jamais la totalité de l'enveloppe cutanée, il y a ijours quelques régions intactes, tandis que dans le pemphigus foliacé maladie a tout envahi depuis la tête jusqu'aux pieds. De plus, dans le mphigus, les squames sont plus larges, moins épaisses, plus nombreuses, es se détachent plus facilement, les ulcérations sont plus superficielles, liquide sécrété est moins plastique, empèse moins fortement les draps le linge des malades. L'existence antérieure ou l'apparition incidente de

bulles a évidemment une grande valeur dans le diagnostic, mais le plus ordinairement il n'est même pas besoin de ce signe caractéristique.

Ce que j'ai dit à propos de l'étiologie et du traitement du pemphigus bulleux se rapporte également au pemphigus foliacé. La thérapeutique est plus impuissante et simplement palliative : pour soulager les malades, on n'a guère d'autres ressources que de badigeonner la peau avec un liniment oléo-calcaire, de la saupoudrer avec des poudres inertes et d'envelopper les membres et même le tronc avec de la ouate ; pour soutenir leurs forces on a recours aux préparations de quinquina et aux amers, et on cherche à s'opposer aux accidents gastro-intestinaux à l'aide de l'opium, de la thériaque, du diascordium, de la pepsine et des eaux minérales ferrugineuses ou alcalines.

4° *Pemphigus des nouveaux-nés* (*pemphigus neo-natorum*). Les enfants nouveau-nés peuvent être affectés de deux variétés de pemphigus. La première, qui paraît dans les premières semaines de la naissance, est constituée par quelques bulles peu volumineuses, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, distendues par un liquide séro-purulent et siégeant sur le cou, sur les épaules et sur le tronc. Cette éruption ne paraît accompagnée d'aucune sensation de douleur ni de démangeaison ; elle ne trouble en rien la santé et se termine favorablement par la guérison après le développement successif de quelques bulles. Cette maladie légère n'est jamais sérieuse et ne réclame aucun autre traitement que l'application de quelques poudres inertes.

L'autre variété de pemphigus est bien autrement grave et bien plus importante à connaître. Elle se manifeste au moment de la naissance ou dans les quatre ou cinq premiers jours qui la suivent par des bulles arrondies ou ovales, de la grosseur d'un gros pois et qui se développent aux mains et aux pieds, principalement aux doigts et aux orteils. Ces bulles, entourées par une auréole violacée, se rompent promptement et donnent lieu à des ulcérations superficielles rosées ou grisâtres, qui s'agrandissent par la rupture de nouvelles bulles se manifestant successivement de manière à recouvrir quelquefois la région entière des mains et des pieds. Cette maladie peut se borner à quelques bulles, la santé générale est peu ou point altérée et la guérison a lieu ; mais cette heureuse terminaison est rare, je n'en ai rencontré que deux cas. Le plus ordinairement, les bulles se multiplient, les ulcérations s'agrandissent ; au bout de deux à quatre jours on voit survenir des vomissements et de la diarrhée, les petits malades ne veulent plus prendre le sein, ils maigrissent, leur face se ride de manière à les voir prendre l'aspect de petits vieillards, et la mort arrive pendant la première ou la seconde semaine de l'existence.

L'étiologie de cette variété grave de pemphigus n'est pas encore complétement éclairée. On la voit survenir quelquefois chez des enfants qui naissent faibles et chétifs, mais il n'est pas rare non plus de la voir atteindre des sujets forts, nés avec l'apparence de la santé et qui ne deviennent faibles et maigres que par le fait de la maladie.

La plupart des médecins, et à leur tête Paul Dubois, Cazenave, Depaul, Bouchut, considèrent le pemphigus des extrémités chez les nouveau-nés comme un accident de nature spécifique, survenant chez des enfants nés de parents syphilitiques; j'avoue, pour ma part, ne pas adopter cette manière de voir peu en rapport avec l'observation. Si en effet on a pu quelquefois constater l'existence de la syphilis chez l'un ou chez les deux parents de l'enfant, il est bien plus commun de ne pouvoir retrouver aucune trace ni aucun souvenir d'accidents syphilitiques ni chez le père ni chez la mère. J'ajouterai que le traitement spécifique mercuriel, qui réussit si promptement chez les enfants atteints des diverses formes incontestables de syphilis congénitale, échoue complétement dans le traitement du pemphigus des nouveaux-nés.

Comme moyen de traitement, d'après les opinions d'origine syphilitique que je viens d'indiquer, on a proposé l'emploi de frictions mercurielles ou l'administration du mercure à la mère qui nourrit ou à la nourrice; je viens de signaler l'inefficacité de ce moyen, que je n'ai jamais vu réussir. En face de cette maladie grave, je pense qu'on doit se borner à saupoudrer les parties malades avec de la poudre d'amidon, à les envelopper dans de la ouate, à panser les ulcérations avec du cérat frais ou de la glycérine, et surtout à s'efforcer de soutenir les forces de l'enfant en lui donnant une bonne nourrice et en cherchant à combattre les accidents gastro-intestinaux à l'aide de la décoction blanche de Sydenham, ou d'une très-légère dose de sous-nitrate de bismuth et de quelques lavements amidonnés.

5° *Pemphigus des jeunes filles* (*pemphigus virginum*). J'ai cru devoir donner ce nom à une singulière maladie qui n'a pas été décrite et que j'ai rencontrée quatre fois, avec des caractères assez précis et dans des circonstances assez identiques pour mériter une désignation spéciale; son apparence vésico-bulleuse, son développement par poussées successives, m'ont engagé d'ailleurs à la rapprocher des éruptions pemphigoïdes.

Cette maladie débute par des plaques rouges, ordinairement arrondies ou ovaloïdes, de cinq à six centimètres, sur lesquelles apparaissent quelques vésicules d'un volume inégal; ces vésicules se rompent promptement et sont remplacées par des croûtes noirâtres, qui ressemblent assez à des eschares superficielles consécutives à une légère cautérisation par le fer rouge ou par un liquide caustique. Ces croûtes persistent pendant huit ou dix jours, puis tombent en laissant une tache violette, qui ne tarde pas elle-même à disparaître. Ces plaques peuvent être assez nombreuses et se développer successivement ou simultanément dans les diverses régions du corps; séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine, elles donnent à la peau un aspect tigré tout particulier. Elles sont accompagnées d'une sensation assez vive de cuisson et de chaleur. La santé générale est peu affectée; il existe seulement quelques signes et quelques symptômes de chloro-anémie. Cette maladie est de longue durée, je l'ai vue se prolonger pendant plusieurs mois.

Deux fois j'ai constaté la terminaison par la guérison ; dans deux autres cas, j'ai perdu de vue les malades alors que l'affection persistait encore.

J'ai rencontré cette maladie uniquement chez des jeunes filles de quatorze à vingt ans chez lesquelles la menstruation avait été interrompue, et dans les deux cas de guérison que j'ai observés la cessation des éruptions a coïncidé avec le retour des règles. Aussi, en m'appuyant sur ce dernier fait, je pense que le traitement doit avoir pour but de modifier l'état du sang par des ferrugineux et par les autres agents de la médication reconstituante; puis plus tard, l'état général ayant été amélioré, on devra avoir recours aux moyens qui peuvent avoir de l'action sur la menstruation, en employant les préparations de safran, l'apiol, l'anémone pulsatille, et particulièrement en insistant sur des pédiluves irritants fréquents, et en ayant recours à l'application de deux ou quatre sangsues à l'anus ou à la partie interne et supérieure des cuisses, répétée tous les mois jusqu'à l'apparition régulière du flux menstruel.

BAZIN. Affections génériques de la peau. 1865. — Affections cutanées de nature arthritique et dartreuse, 1868.

ALFRED HARDY.

PENDAISON. *Voy.* STRANGULATION.

PÉNIS (*Verge, membre viril*). — **Anatomie.** — Le *Pénis* est un organe cylindroïde, érectile, situé à la partie antérieure et inférieure de l'abdomen, au-dessous et au devant de la symphyse du pubis, contenant dans son épaisseur le canal de l'urèthre. Organe de la copulation, il est destiné à porter le sperme sur le col utérin.

En dehors des variétés individuelles, la forme, le volume et la direction de l'organe diffèrent notablement dans l'état de flaccidité et dans l'état d'érection.

La peau qui le recouvre se continue d'une part avec la peau de la région pubienne et d'autre part avec le scrotum. Aussi les limites du pénis, faciles à déterminer en haut et en avant où l'organe semble se détacher du pubis, sont-elles masquées en bas et en arrière par la région scrotale, et ce n'est que par la dissection qu'on peut mettre à jour sa triple racine dans la profondeur du périnée. A ce niveau, le canal de l'*urèthre* sur la ligne médiane, les *corps caverneux* couchés de chaque côté sur la branche ischio-pubienne, convergent l'un vers l'autre, finissent par s'accoler et, réunis par une enveloppe commune, constituent un cylindre, mou dans l'état ordinaire, rigide pendant l'érection, qu'un ligament puissant, dit *ligament suspenseur*, fixe à la symphyse pubienne. De sa triple origine jusqu'au ligament suspenseur, l'organe est dirigé en haut et en avant; à partir du ligament qui le fixe, il tombe verticalement, lorsqu'il est en état de flaccidité, dans la dépression médiane qui sépare les testicules; pendant l'érection, au contraire, sa direction continue sensiblement la direction primitive, et son axe est presque parallèle à celui de la symphyse.

Dans l'état ordinaire, sa forme est celle d'un cylindre légèrement aplati d'avant en arrière; dans l'état d'érection, il présente trois angles mousses, deux latéraux, un inférieur.

L'extrémité postérieure du pénis prend le nom de *racine*; à la racine fait suite la portion libre ou *corps*, qui se termine par une extrémité antérieure renflée, le *gland*.

Il est essentiellement constitué par les trois organes mentionnés plus haut, les deux corps caverneux et la portion spongieuse de l'urèthre; à ces parties fondamentales sont annexés des muscles, des enveloppes, des vaisseaux et des nerfs.

A. Corps caverneux. Effilés et conoïdes à leur origine, adhérents à la branche ischio-pubienne correspondante à la manière d'un tendon, ils se dirigent obliquement en haut, en avant et en dedans, revêtent peu à peu la forme d'un demi-cylindre, se juxtaposent au devant de la partie inférieure de la symphyse, et constituent un cylindre unique dont les deux moitiés sont séparées par une cloison médiane et incomplète qui se prolonge jusqu'à leur extrémité terminale. La face inférieure du cylindroïde formé par l'union des corps caverneux est creusée d'une large gouttière antéro-postérieure et médiane, destinée à loger le canal de l'urèthre, qui y adhère de la manière la plus intime. L'extrémité antérieure, arrondie et rétrécie, est reçue dans l'excavation de la base du gland, auquel elle adhère aussi intimement.

Chacun des corps caverneux est recouvert, à son origine, par un muscle propre, le muscle *ischio-caverneux*, et, au niveau de la symphyse, par la languette terminale du muscle *bulbo-caverneux*. (*Voy.* art. Périnée.)

Les deux demi-cylindres que représentent les corps caverneux et le cylindroïde qui résulte de leur adossement sont entourés d'une enveloppe fibreuse, d'abord distincte, puis commune. Cette enveloppe, d'un blanc opaque, d'une épaisseur de 2 millimètres environ, est essentiellement constituée par des fibres conjonctives réunies en faisceaux et fascicules qui s'entre-croisent dans toutes les directions. Des fibres élastiques prennent également part à sa structure, mais dans une proportion moindre. C'est elle qui maintient la forme de l'organe. Sa texture conjonctive fournit la raison de sa résistance extrême, qui est telle qu'elle peut supporter, sans se déchirer, le poids du corps. Néanmoins, lorsque la verge est en érection, un coup violent qui tend à l'abaisser est susceptible de rompre l'enveloppe, et il en résulte une lésion irréparable qui rend l'organe impropre au coït. L'adjonction des fibres élastiques et le mode d'arrangement des faisceaux conjonctifs rendent compte de la facilité avec laquelle elle se laisse distendre pendant l'érection et revient ensuite à ses dimensions primitives.

Au delà du point de réunion des corps caverneux, une cloison située sur la ligne médiane divise l'organe en deux moitiés latérales. Cette cloison est composée de faisceaux conjonctifs qui, nés de la partie postérieure et médiane de l'enveloppe commune, vont, en divergeant, en se dissociant, pour ainsi dire, s'attacher par leur extrémité opposée à sa partie antérieure et médiane, en laissant entre eux des intervalles nombreux qui assurent une libre communication entre les deux moitiés du corps caverneux devenu unique.

De la face interne de l'enveloppe fibreuse se détache une quantité innombrable de trabécules, qui, entre-croisées dans tous les sens, circonscrivent des espaces aréolaires communiquant tous entre eux. C'est le *tissu caverneux* proprement dit, type du *tissu érectile*. Aussi sa structure a-t-elle été déjà décrite dans une autre partie de l'ouvrage. (*Voy.* Érectiles (Appareils et Mouvements), tome XIII, page 722.) Les aréoles, qui ont un millimètre de diamètre environ au centre de chaque corps caverneux, sont un peu plus petites vers sa circonférence. Les parois qui les constituent sont formées de fibres conjonctives, de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses. Leur surface interne est tapissée par une membrane mince, transparente, de nature épithéliale, identique avec celle des vaisseaux capillaires, de telle sorte qu'on peut considérer ces espaces comme formés par la fusion de capillaires dilatés, dont les cloisons intermédiaires se sont résorbées. (*Voy.* t. XIII, p. 728, fig. 128.)

Chaque corps caverneux possède une artère qui lui est propre. L'*artère caverneuse*, une des branches terminales de la honteuse interne, pénètre dans le corps caverneux correspondant par la partie supérieure et interne

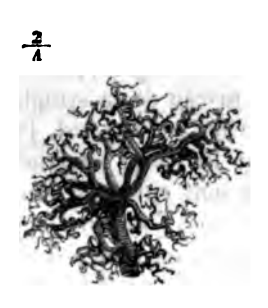


Fig. 85. — Bouquet artériel de la racine du corps caverneux.



Fig. 86. — Un des rameaux de la figure précédente, grossissement 20 diamètres. (Rouget, *Journal de Physiologie*, 1858, planche 1).

de celui-ci, fournit, avant de s'engager dans la trame érectile, un rameau récurrent destiné à la racine du corps caverneux, se dirige d'arrière en avant le long de la cloison, parallèlement à celle du côté opposé, s'en éloigne ensuite pour se placer vers le centre de l'organe, et s'anastomose en arcade avec elle vers l'extrémité antérieure de ce dernier. Les deux artères communiquent, en outre, par des branches transversales perforant la cloison. Dans toute son étendue, le tronc de l'artère caverneuse fournit une multitude de rameaux qui, après un court trajet, donnent naissance à un bouquet de ramuscules divergents. Ceux-ci, dont le nombre varie de cinq à neuf, s'enroulent en spirale, s'entremêlent, se divisent, s'anastomosent et, finalement, s'ouvrent par leurs dernières ramifications dans les aréoles du tissu érectile, comme des courants filiformes qui viendraient se perdre dans un lac, suivant une expression heureuse de Sappey (fig. 85 et 86).

Les ramuscules veineux proprement dits ne prennent naissance que vers la périphérie de la trame érectile, c'est-à-dire, au niveau des aréoles

les plus superficielles. Ils forment des rameaux qui émergent par les divers points de la circonférence de l'enveloppe fibreuse, et, après un trajet qui varie suivant leur origine, viennent aboutir à un tronc unique, la *veine dorsale profonde*, qui se dirige d'avant en arrière dans le sillon médian antérieur des corps caverneux entre les deux artères dorsales, traverse les fibres élastiques du ligament suspenseur et va se jeter dans le plexus de Santorini.

Les filets nerveux qui se distribuent aux corps caverneux ont une double origine. Les uns proviennent du plexus caverneux, émanation du plexus hypogastrique; les autres, des nerfs dorsaux de la verge, branches du nerf honteux interne. Ils traversent l'enveloppe fibreuse avec les rameaux artériels, et, pénétrant dans la trame érectile, vont se distribuer les uns aux fibres musculaires lisses des trabécules, les autres aux parois vasculaires.

B. Urèthre. — L'urèthre prend part à la constitution de la verge par sa portion spongieuse logée dans la gouttière postéro-inférieure des corps caverneux. Aussi, tandis que les portions prostatique et membraneuse de ce canal sont fixées par les plans aponévrotiques qui les entourent, la portion spongieuse participe-t-elle à la mobilité de la totalité du pénis. Le conduit formé par les tuniques muqueuse et musculeuse, et dont la description sera faite ailleurs (*Voy.* Urèthre), y est entouré par une gaîne érectile, qui se renfle en arrière pour former le *bulbe* et en avant pour former le *gland*; cette gaîne érectile porte le nom de *corps spongieux* de l'urèthre (fig. 87).



Fig. 87.
Coupe du pénis pratiquée en avant du pubis.
A. Veines dorsales de la verge; B. Corps caverneux; C. Urèthre; D. Tissu spongieux de l'urèthre; E. Plexus veineux situés au-dessus de l'urèthre (Anger).

Le renflement postérieur ou *bulbe* appartient à la région périnéale, comme les racines des corps caverneux dont il est séparé par un espace angulaire à sinus postérieur. Embrassé par le muscle bulbo-caverneux qui lui forme une gaîne contractile, il est recouvert en outre par l'aponévrose périnéale superficielle à laquelle il adhère sur la ligne médiane.

A ce renflement fait suite une gaîne cylindrique qui représente la partie moyenne du *corps spongieux*. Cette gaîne, qui adhère en haut à la gouttière des corps caverneux, est entourée en bas par l'enveloppe élastique de la verge, et, à son origine, par les fibres du ligament suspenseur. Elle se termine en avant par un renflement surajouté à sa paroi supérieure, configuré à la manière d'un cône dont l'axe serait très-court et dont la surface serait interrompue au-dessous et en arrière au niveau du frein.

Le cône formé par le *gland* est coupé très-obliquement aux dépens de sa partie inférieure et profondément excavé à sa base, qui reçoit l'extrémité antérieure des corps caverneux. Comme son diamètre est supérieur

à celui du cylindre formé par ces derniers, il les déborde par toute la circonférence de cette base, qui porte le nom de *couronne*. A son sommet existe l'orifice du canal de l'urèthre ou *méat urinaire*, et, en arrière de celui-ci, un léger sillon auquel succède le *frein*. Sa surface, revêtue d'un épiderme très-épais qui recouvre des papilles nombreuses, est le siége d'une sensibilité toute spéciale.

La structure du corps spongieux de l'urèthre et de ses deux renflements présente avec celle des corps caverneux une telle analogie qu'elle ne mérite pas une description particulière. Une enveloppe fibreuse, unie en dehors à l'enveloppe élastique du pénis, en dedans à la trame érectile; une cloison incomplète, qui appartient surtout au renflement bulbeux et qui ne s'étend guère au delà de la partie moyenne du corps spongieux; une trame aréolaire, dont les mailles présentent une forme et des dimensions variables dans ses diverses parties, et dont les trabécules résultent, comme dans les corps caverneux, d'un mélange de fibres conjonctives, de fibres élastiques et de fibres lisses; un réseau capillaire, analogue à celui de tous les tissus érectiles : tels en sont les éléments constituants.

Les artères proviennent du tronc de la honteuse interne ; elles sont au nombre de deux. La première, *artère du bulbe* ou *transverse du périnée*, est une branche collatérale qui se porte transversalement en dedans, entre les lames de l'aponévrose périnéale moyenne, pénètre dans le bulbe par sa partie postérieure et latérale, fournit quelques rameaux qui s'épuisent dans ce renflement, puis, s'infléchissant, se dirige le long de la cloison parallèlement à celle du côté opposé avec laquelle elle communique, et se prolonge jusqu'au voisinage du frein. Les rameaux qu'elle fournit dans tout ce trajet sont destinés aux aréoles du corps spongieux. L'autre branche, *artère dorsale* de la verge, née de la partie terminale de la honteuse interne, passe en dedans de la racine du corps caverneux correspondant, traverse le ligament suspenseur, parcourt toute la face dorsale du pénis, pénètre dans le gland par sa partie postérieure et latérale et se distribue à sa trame érectile. Dans ce trajet, elle fournit des rameaux qui contournent le corps caverneux et se distribuent au corps spongieux.

Comme dans les corps caverneux, les veines ont pour point de départ les capillaires qui émergent de la périphérie de la trame érectile. Elles constituent trois groupes principaux. Celles du bulbe passent entre les racines des corps caverneux et vont se jeter dans le plexus de Santorini. Celles du gland émanent de sa base et forment sur la couronne un plexus qui est l'origine de la *veine dorsale profonde*. Enfin, les veines de la partie moyenne contournent les parties latérales du pénis pour se jeter dans la précédente. La veine dorsale profonde forme un tronc unique dirigé d'avant en arrière sur la ligne médiane, parallèlement aux deux artères de même nom entre lesquelles il est situé. Après avoir parcouru la face dorsale du pénis, le tronc veineux traverse le ligament suspenseur et l'aponévrose périnéale moyenne pour se terminer par deux ou plusieurs branches dans le plexus veineux vésico-prostatique.

Le gland est recouvert d'un riche réseau lymphatique qui embrasse la totalité de sa surface, et qui se continue au niveau du méat urinaire avec le réseau uréthral. Ce réseau forme autour de la couronne une sorte d'anneau, d'où partent des rameaux qui rampent sur la face dorsale du pénis, parallèlement à la veine médiane, reçoivent les branches émanées de l'enveloppe cutanée de l'organe, et se dévient au niveau du ligament suspenseur pour se rendre à droite et à gauche dans les ganglions inguinaux correspondants.

Les nerfs proviennent de la branche périnéale superficielle et de la branche dorsale du nerf honteux interne.

Le rameau émané de la branche périnéale superficielle traverse le muscle bulbo-caverneux, s'accole sur la ligne médiane à celui du côté opposé, s'en sépare vers l'extrémité antérieure du muscle, chemine parallèlement à lui dans l'épaisseur de l'enveloppe élastique de l'organe, et se termine vers le frein après avoir fourni, durant tout son trajet, une série de ramuscules qui plongent dans le corps spongieux pour s'y distribuer.

Les nerfs dorsaux, parvenus au niveau du ligament suspenseur, se partagent en un grand nombre de rameaux divergents, dont les uns se distribuent aux corps caverneux et à la partie moyenne du corps spongieux, dont les autres se ramifient dans le gland, soit à sa trame érectile, soit aux papilles de sa surface. Ces papilles contiennent des corpuscules particuliers analogues aux corpuscules du tact, et décrits par Krause comme les terminaisons spéciales des nerfs du sens génital.

C. Enveloppes. — Le cylindroïde constitué par les organes que nous venons de décrire est entouré par des enveloppes dont la structure est en rapport avec les variations de volume que l'organe est destiné à subir. On en admet généralement trois, qui sont : 1° une enveloppe immédiate, de nature élastique, sorte de lien commun des trois parties constituantes essentielles ; 2° une couche cutanée, à laquelle on donne quelquefois le nom de *fourreau* de la verge ; 3° une couche intermédiaire, un fascia celluleux, qui permet le glissement facile de la peau.

L'enveloppe élastique, *fascia penis*, *gaîne fibreuse propre* de la verge, représente une sorte d'étui dense et résistant qui se continue en arrière avec l'aponévrose inférieure du périnée et en avant se perd insensiblement sur l'extrémité antérieure de l'organe, en se confondant avec l'enveloppe fibreuse des corps caverneux et du corps spongieux. Elle est formée par une trame mince et transparente de fibres élastiques fines et de fibres conjonctives entre-croisées dans toutes les directions. Les veines qui proviennent des parties érectiles du pénis et la veine dorsale profonde, tronc commun de ces veines, lui sont subjacentes. Par suite de ce rapport et de sa structure, elle joue un rôle important dans le phénomène de l'érection.

A cette enveloppe se rattache le *ligament suspenseur*, dont il a été déjà plusieurs fois question. Celui-ci se compose de deux ordres de fibres, les unes superficielles, jaunâtres, qui, nées de la ligne blanche au-dessus du pubis, se séparent en bas en deux faisceaux qui se réunissent sous le pénis

à la manière d'une fronde ; les autres, profondes, d'aspect grisâtre. qui se fixent d'une part à la face antérieure de la symphyse, et vont d'autre part, en s'élargissant, s'insérer à l'enveloppe élastique, qui semble en être la continuation.

La couche cutanée, continue en haut avec la peau de la région pubienne, en bas avec le scrotum, participe de l'une et de l'autre par ses caractères, au niveau de la racine de l'organe. Au delà, elle devient glabre, mince, de plus en plus mobile. Sa face inférieure présente, sur la ligne médiane, un raphé qui est la continuation du raphé scrotal. Parvenue au niveau du gland, la peau du pénis poursuit son trajet sans adhérer à ce renflement, en recouvre une étendue variable, s'étend quelquefois au delà, puis se réfléchit sur elle-même en revêtant les caractères d'une muqueuse, et remonte jusqu'à sa base, où elle se continue avec la couche tégumentaire qui le recouvre. Ce repli cutané forme le *prépuce*.

Au niveau du point de réflexion, la peau circonscrit ainsi un orifice, dit *préputial*, qui tantôt entoure le gland et tantôt le déborde. Lorsque le repli cutanéo-muqueux du prépuce fait défaut, comme il arrive souvent après la circoncision, surtout lorsqu'elle est pratiquée de bonne heure, ou qu'il s'efface et s'étale, comme dans l'érection, la peau du pénis et la surface tégumentaire du gland sont sur le prolongement l'une de l'autre.

Au-dessous de la couche cutanée proprement dite, on rencontre, en nombre variable, des fibres musculaires lisses, qui, d'après Sappey, formeraient une couche continue analogue au dartos, *muscle péripénien*. Ce muscle serait formé de faisceaux circulaires qui, nés de la face profonde du derme, viendraient s'insérer en arrière et en bas sur le raphé médian. Au niveau de l'orifice préputial, ces faisceaux constitueraient une sorte de sphincter qui maintiendrait la forme de cet orifice. Les faisceaux de ce sphincter et leurs voisins, en s'attachant au fond du sillon de la partie postéro-inférieure du gland, formeraient par leur convergence cette petite cloison triangulaire qui, recouverte par la muqueuse du prépuce, constitue le *frein* ou *filet*.

Il est incontestable qu'il existe des fibres musculaires lisses à la face profonde de la peau du pénis ; mais la présence d'une couche musculaire continue, d'un véritable muscle peaucier, n'est admise que par un petit nombre d'anatomistes et par les physiologistes qui lui font jouer un rôle dans l'érection.

La couche intermédiaire entre l'enveloppe élastique et l'enveloppe cutanée est l'analogue du fascia superficialis qu'on rencontre dans une foule de régions. C'est une lame de tissu conjonctif lâche, dépourvue de graisse, dans laquelle rampent les vaisseaux et nerfs émanés des parties sus-jacentes. Elle se continue avec le fascia de la région pubienne et du scrotum, d'où l'extrême facilité avec laquelle elle s'infiltre des liquides épanchés dans son voisinage. Au niveau de l'orifice préputial, elle se réfléchit avec la peau, pour remonter comme elle vers la base du gland, et forme ainsi, dans l'état ordinaire, deux couches superposées qui doublent, l'une, la lame cutanée, l'autre, la lame muqueuse du prépuce. C'est grâce à la

ı de cette couche celluleuse que la peau du pénis jouit d'une e mobilité et que le prépuce peut, dans l'état normal, se dédou- ıc reformer facilement.

ıisseaux et les nerfs des enveloppes du pénis offrent peu d'impor- Les artères proviennent soit des honteuses externes, soit des s périnéale inférieure et dorsale de la honteuse interne. Les veines ent généralement à deux troncs principaux et parallèles, qui suivent lorsale de l'organe, dans l'épaisseur du fascia celluleux, et vont à la saphène interne, constituant ainsi un système veineux super- tièrement distinct par ses origines, sa situation et sa terminaison, me de la veine dorsale profonde.

aisseaux lymphatiques suivent le trajet des veines dorsales super- et se rendent aux ganglions inguinaux. Leurs radicules forment prépuce un réseau à mailles beaucoup plus serrées que dans le s téguments. Enfin, les nerfs tirent leur origine soit de la branche rurale du plexus lombaire, soit de la branche périnéale superfi- ı honteux interne.

ÉVELOPPEMENT. — L'étude du développement du pénis ne peut que ment se détacher de l'histoire générale du développement de il génito-urinaire. Néanmoins les faits qui s'y rattachent offrent ıe importance au point de vue de la pathogénie des vices de con- ın, qu'il est indispensable de les indiquer au moins sommairement. 'emière apparition des parties qui constitueront ultérieurement les ıverneux, la portion spongieuse de l'urèthre et leurs enveloppes. édée par un état neutre ou *indifférent*, dans lequel l'appareil xterne est représenté par une éminence médiane, simple, ova- *ercule génital*, formée aux dépens du feuillet externe du blasto- :reusée d'un orifice ou *cloaque*, dans lequel s'ouvrent à la fois le l'appareil uro-génital interne en voie de formation. Avant le deuxième mois, du trente-cinquième au quarantième jour, ıt deux bourgeons placés de chaque côté et un peu en avant de 'imitive et séparés l'un de l'autre par l'ouverture précédente. ; se développe au dehors une cloison destinée à diviser cette : à séparer l'anus de l'orifice uro-génital. La partie antérieure ıe réduit alors à une fente ou sillon qui sépare les deux bour- ux. Ceux-ci, qui représentent la première ébauche soit des ıux et de la portion spongieuse de l'urèthre, soit du clitoris lèvres, se développent rapidement et se réunissent par leur supérieure, tandis qu'une gouttière longitudinale et médiane a face inférieure. La distinction sexuelle n'est pas encore ı a pu dire que, dans cette deuxième phase, la première ıl que soit le sexe futur, est constamment féminine. Cet état ifférent n'est pas même modifié par l'apparition des deux 'ieurs ou *replis génitaux* qui constitueront le scrotum chez randes lèvres chez la femme. Il ne cesse que vers le alors que les deux bourgeons supérieurs se soudent par

leur face inférieure pour constituer le pénis et que les replis génitaux viennent au contact et se réunissent pour former le scrotum chez le mâle, tandis que la séparation des grandes lèvres se maintient dans le sexe féminin.

Il est facile d'entrevoir la relation qu'on peut établir entre l'évolution normale précédente et les arrêts ou excès de développement auxquels on rattache la plupart des vices de conformation congénitaux de l'appareil génital externe.

Physiologie. — Envisagé dans sa totalité, le pénis peut être considéré comme l'organe de l'excrétion définitive de l'urine et du sperme. A l'état physiologique, son rôle dans la miction est secondaire. Sa présence chez l'homme n'apporte pas de modification sensible à l'accomplissement de cet acte, et tout au plus aurions-nous à signaler ici le phénomène réflexe de la contraction du muscle bulbo-caverneux, qui, en comprimant d'une manière saccadée l'origine de la portion spongieuse, a pour résultat de vider le canal de l'urèthre et d'expulser les dernières gouttes de liquide qu'il contient. Il n'en est pas de même à l'état pathologique; les états morbides dont le pénis peut être le siége apportent fréquemment dans l'excrétion urinaire des troubles graves qui exigent une prompte intervention.

Mais le véritable rôle du pénis se rapporte à la fonction de génération. Organe du coït chez l'homme, il acquiert, dans l'état d'érection, les conditions de turgescence, de rigidité et de sensibilité spéciale indispensables pour l'accomplissement de cet acte. Ce fait initial qui se produit ordinairement sous l'influence de sensations variées, et qui appartient à la catégorie des phénomènes réflexes, est lui-même le point de départ d'une série d'actes réflexes qui aboutissent à l'éjaculation. Quant au mécanisme de l'érection, la discussion des théories auxquelles il a donné lieu a été déjà exposée dans une autre partie de l'ouvrage. (*Voy.* art. ÉRECTILES, (Appareils et Mouvements), t. XIII, p. 724, et GÉNÉRATION, t. XV, p. 768). Nous croyons donc inutile d'y revenir.

L. MERLIN.

Pathologie. — Vices de conformation et difformités. — Il semble au premier abord que la pathologie du pénis n'ait plus rien à examiner quand elle a étudié les nombreuses lésions vénériennes ou syphilitiques dont cet organe est le siége. Grande serait l'erreur. La verge est la partie du système génital qui présente ou peut présenter la plus grande variété dans ses états pathologiques.

Il est vrai de dire aussi qu'en raison même de son développement certaines anomalies peuvent exister qui nécessitent l'intervention chirurgicale sans qu'il y ait maladie proprement dite. Tels sont les cas de phimosis congénital, d'épispadias, etc.

Pour mettre donc un peu d'ordre dans la série assez longue de la pathologie pénienne, nous diviserons, comme l'a fait notre regretté maître Demarquay, dans l'ouvrage qu'avec mon ami, le docteur J. Cyr, nous

rons publié sous le titre : *Maladies chirurgicales du pénis*, nous divise-ons, dis-je, ces lésions en *lésions physiques*, *lésions inflammatoires*, meurs et *lésions organiques*, faisant précéder cet ensemble de l'exposé s *vices de conformation et difformités* du pénis.

Il y a là matière à plusieurs volumes : on comprendra donc que nous e puissions qu'ébaucher chacun de ces cas. Nous renvoyons le lecteur à ouvrage que nous venons de citer, auquel d'ailleurs, on le devine aisé-ient, nous ferons de larges emprunts.

Parmi les nombreuses anomalies dont le pénis est le siége, il en est ui sont relatives à sa texture, d'autres à sa forme, d'autres à sa fonc-ion. Elles peuvent atteindre l'organe en entier ou seulement une de ses arties. Dans le premier cas, on trouve l'*absence* du pénis, sa *multipli-ité*, sa *suture* et sa *torsion*.

Dans le second cas, le vice de conformation peut siéger ; sur les *corps averneux*, dont on constate l'*absence* ou l'*hypertrophie ;* sur le *prépuce*, pour offrir à l'étude l'*absence* du prépuce, son *développement incom-plet*, sa *division congénitale*, le *symphysis*, le *phimosis* et la *brièveté exa-gérée* du frein ; enfin, sur l'*urèthre*, et, dans ce dernier cas, on observe l'*absence* de l'urèthre, l'*étroitesse* du *méat*, les *rétrécissements* congé-nitaux, l'*occlusion* par les téguments, celle par la membrane muqueuse seule, celle par transformation du canal en cordon plein, la *dilatation* de l'urèthre, l'*hypospadias*, l'*épispadias*, l'*embouchure anormale du méat*, enfin le *gland à orifices multiples*.

De ce troisième cas, nous ne parlerons pas ; le lecteur trouvera tous les détails à l'article URÈTHRE. Nous nous arrêterons un instant cependant sur l'hypospadias et sur l'épispadias, qui n'ont pas eu d'article spécial dans l'ouvrage.

A. ANOMALIES DE L'ORGANE EN ENTIER. — a. *Absence de la verge*. Heu-reusement pour l'espèce humaine, ce fait est extrêmement rare ; l'histoire relate cependant quelques cas, parmi lesquels un des plus intéressants est certainement celui de Bouteiller (de Rouen), qui, n'ayant pas trouvé le pénis apparent chez un nouveau-né, fut assez heureux pour en faire aillir un, au-dessous du pubis. En examinant attentivement le petit en-ant, il avait cru sentir un corps mobile au niveau du pertuis sus-scrotal, qui laissait s'écouler de l'urine, et il s'était décidé à une opération qui ut couronnée de succès.

Lorsque l'urine suinte au dehors par une ouverture placée aux envi-ons du pubis, on peut, comme dans ce premier exemple, chercher à econstituer un pénis ; mais on a vu l'orifice urinaire s'ouvrir au niveau le l'ombilic. Revolat en a cité un cas ; ou bien dans le rectum, comme Nélaton l'a signalé, et alors il est de toute impossibilité de découvrir les traces de corps caverneux ; la verge manque totalement. L'interven-ion chirurgicale n'a donc aucune raison d'être.

b. *Multiplicité*. Le chirurgien n'a pas davantage à intervenir quand il s'agit d'un pénis double ou triple ; ce dernier cas n'a d'ailleurs jamais été observé. Goré (de Boulogne) a communiqué, en 1844, à l'Acadé-

mie des sciences, le cas d'un pénis double dont les deux corps caverneux, placés côte à côte, étaient parfaitement séparés et pourvus chacun de son canal uréthral. Is. Geoffroy Saint-Hilaire a cité cet autre fait dans lequel les deux pénis séparés aussi, mais superposés, appartenaient à un adulte qui, dit-on, n'eut jamais que des jumeaux, et chez lequel l'émission de l'urine et du sperme se faisaient indistinctement à l'un ou à l'autre de ses pénis.

c. *Suture du pénis*. On a donné le nom de *pénis palmé* à ce vice de conformation, caractérisé par l'adhérence de la verge au scrotum. La face inférieure du pénis n'existe pas ; une seule enveloppe cutanée renferme à la fois les testicules et la verge, sans toutefois emprisonner le gland, qui garde la liberté ; il est vrai qu'il est incapable d'érection, et que le plus souvent il ne peut même lancer l'urine, qui s'écoule en nappe sur la partie scrotale. J. L. Petit en a rapporté un exemple, et Bouisson (de Montpellier), malgré l'avis de son illustre prédécesseur, en a opéré un dans des circonstances assez heureuses pour permettre la libre émission des urines et même l'éjaculation avec érection. On comprend facilement qu'abandonné à lui-même le pénis palmé, faisant absolument corps avec le scrotum, présentant un orifice uréthral toujours et forcément hypospade, ne puisse ni émettre au loin les urines, qui alors coulent en bavant sur le scrotum, ni entrer en érection, et par conséquent qu'il soit impropre à remplir sa fonction. De là la nécessité d'intervenir chirurgicalement.

d. *Torsion*. Il est assez fréquent d'observer une légère inclinaison du pénis sur son axe. En général cette torsion, peu intense, s'exerce en inclinant le gland un peu à gauche et en bas ; le pénis semble vouloir envelopper le testicule gauche sur lequel il repose. Mais cette déviation disparaît presque par l'érection, et ce n'est point d'elle qu'il s'agit ici. Verneuil (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1859) et Guerlain (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859), ont cité des exemples dans lesquels le mouvement de rotation du pénis était complet ; la face inférieure était devenue supérieure et réciproquement, en sorte que l'orifice uréthral occupait la face antéro-supérieure de la verge.

La torsion peut encore se compliquer de courbure de la verge, en sorte que, au moment de l'érection, le sperme ne peut absolument pas être projeté dans le sens de l'axe du membre, et peut même s'écouler en bavant, ce qui est loin d'être favorable à la fécondation, sinon à l'érection.

Cette anomalie ne peut guère être corrigée, à moins qu'on n'ait simplement affaire à une incurvation latérale ou supérieure du pénis.

B. Anomalies des corps caverneux. — Lorsqu'il s'agit d'un vice de conformation des corps caverneux, on observe plus souvent l'*hypertrophie* que l'*atrophie* ou l'*absence*. Celle-ci est aussi rare que l'absence de la verge elle-même. Aussi faut-il ne pas oublier ce fait de Delbarier, dans lequel il n'y avait nulle trace de corps caverneux : au niveau du ligament sous-pubien se trouvait une saillie formée par la fosse naviculaire du canal, qui mesurait 15 millimètres de surface et s'ouvrait immédiatement en ce point (*Annales de la médecine belge*, 1842).

Par contre, le pénis peut acquérir des dimensions incroyables. Cet cès de développement constitue dès lors une infirmité presque aussi grettable que la première, puisqu'elle est incompatible avec la fonction : reproduction (*Voy.* plus loin *Éléphantiasis du pénis*).

C. ANOMALIES DU PRÉPUCE. — De même que les corps caverneux, le prépuce ut présenter un arrêt ou un excès de développement.

a. L'*absence* complète du prépuce est un fait rare, a déjà dit Richerand; ais cependant, soit qu'elle soit naturelle, soit qu'elle résulte d'une cirncision mal faite, cette anomalie était fort connue des anciens, puisque else d'abord, Paul d'Égine ensuite, avaient décrit une opération connue ous le nom de *recutili*, destinée à réparer le tort de ce prépuce absent. .-L. Petit a répété cette opération, et celle-ci a été loin de donner un résltat suffisant pour la justifier. D'ailleurs, est-il bien vrai d'établir ue l'absence du prépuce émousse la sensibilité du gland au point de le ner dans sa fonction? Ce fait n'est pas prouvé. Dès lors, l'opération élicate qui consiste à ramener sur le gland une partie de la peau de la erge devient luxueuse, je dirai presque téméraire.

b. Il n'en est pas ainsi lorsque le prépuce *incomplétement développé* orme autour du gland des lambeaux plus ou moins irréguliers, et plus u moins gênants dans les rapports sexuels. Tantôt ce sont deux sortes e lèvres qui enlacent le gland; tantôt c'est une sorte de languette qui le urmonte; dans tous les cas, ces sortes d'appendices latéraux et irréguers gênent la fonction de l'organe : il suffit alors de sectionner les porions flottantes du prépuce pour rendre au pénis sa régularité et sa liberté 'action.

c. D'autres fois, le prépuce se trouve *divisé* dans un sens plus ou moins égulier, plus ou moins profond, de manière à simuler un bec-de-lièvre; .-L. Petit est le premier qui ait signalé et combattu cette anomalie, peu rare du reste. Dans ce cas, on peut tenter, comme l'a fait cet auteur et omme l'a conseillé aussi Fabrice d'Aquapendente, de réunir à peu près omplétement les lèvres avivées de la division préputiale, ou mieux d'exiser les portions pendantes latérales qui nuiraient à la fonction génitale.

d. Il est des cas, au contraire, où le prépuce, complétement développé, 'applique trop directement sur le gland, auquel même il devient adhéent; il constitue alors ce qu'on appelle un *symphysis*. Cette adhérence st plus ou moins étendue et plus ou moins solide. Elle nécessite queluefois une véritable opération de décortication, qui n'est pas sans diffiulté ni sans danger. Dionis a vu « des enfants venir au monde ayant le prépuce collé avec le gland », et a même conseillé, pour l'opérer, d'introduire entre le prépuce et le gland une feuille de myrte un peu ranchante, de préférence au bistouri. (Dionis *Opérations de chirurgie*, . 265).

Demarquay, qui avait eu deux fois occasion d'opérer un symphysis hez deux enfants, en avait facilement triomphé à l'aide d'une simple sonde nnelée introduite entre le gland et le prépuce et promenée dans tous les ens pour rompre les adhérences. Les deux enfants avaient été guéris.

e. *Phimosis*. — Le phimosis est une anomalie préputiale par excès de développement uni à une étroitesse plus ou moins prononcée de l'orifice cutané. Ainsi disposé, le prépuce ne peut découvrir le gland à l'état de flaccidité ou d'érection ; il le coiffe, en quelque sorte, d'une manière plus ou moins complète.

Le phimosis est *congénital* ou *accidentel*. Ce dernier cas, lié à un état inflammatoire du pénis, sera étudié plus loin (*Voy.* le phimosis inflammatoire au chapitre *Inflammation du pénis*). Nous ne nous occuperons ici que du phimosis congénital ou permanent.

Vidal (de Cassis) aurait observé que généralement l'étroitesse du prépuce coïncidait avec les rétrécissements des autres ouvertures naturelles du corps, telles que la bouche, les narines, etc. Quoi qu'il en soit, le phimosis est plus ou moins complet, le prépuce est plus ou moins long : tantôt il dépasse de beaucoup l'extrémité antérieure du gland et forme alors ce qu'on a appelé le phimosis *hypertrophique*, et tantôt il coiffe le gland en le comprimant, comme s'il était insuffisant à le recouvrir, phimosis *atrophique*.

L'orifice du prépuce peut manquer absolument : il se forme alors aussitôt une poche dans laquelle s'accumule l'urine ; celle-ci distend la peau, l'enflamme, la mortifie même, si le chirurgien n'intervient à temps en donnant issue au liquide ainsi collecté. Le phénomène peut aussi se constater dans le cas de perforation du prépuce, mais de perforation insuffisante. Quand l'orifice est trop étroit, l'urine, ne pouvant être évacuée du prépuce aussi rapidement qu'elle est émise par l'urèthre, stagne dans la cavité préputiale et donne lieu aux mêmes accidents.

Mais il n'en est pas ainsi lorsque le prépuce est assez largement ouvert pour permettre au gland d'émerger jusqu'à la couronne. Les accidents à redouter en ce cas ne peuvent survenir qu'au moment de l'érection. A ce moment, le gland violemment tendu et gonflé peut franchir le collet préputial, qui glisse graduellement à sa surface jusqu'à ce qu'il ait dépassé la couronne. Alors il devient absolument impossible au prépuce de revenir sur lui-même ; l'anneau, par le fait même de la compression qu'il exerce en arrière de la couronne sur le pénis, empêche celui-ci de se détendre et il se forme alors un *paraphimosis* (*Voy.* plus loin *Inflammation du pénis*), qui réclame des soins particuliers.

Guersant a rapporté le fait d'un nouveau marié qui, la première nuit de noces, eut un paraphimosis dans ces conditions. Le même fait vient d'être observé par Tillaux, avec cette particularité toutefois que le paraphimosis s'est, dans ce dernier cas, produit avant même la consommation du coït, au moment de l'entrée à la vulve.

Lagneau a décrit un paraphimosis *indolent* caractérisé par des phénomènes inflammatoires moins intenses que le paraphimosis ordinaire et survenant généralement au cours d'une blennorrhagie.

Quoi qu'il en soit, dès que cette complication s'est produite, il y a lieu d'y remédier soit par la réduction à l'aide de la main, soit par le débridement avec le bistouri. La réduction s'obtient en comprimant le pénis à

aide de la main gauche, qui le saisit en entier, et en repoussant le gland l'aide du pouce de la main droite. Mais il faut avoir soin de faire préalablement la compression du gland comme l'a conseillé Coster, ou de se ervir de la pince de Seutin (de Bruxelles) dans le même but. Sans cette récaution, la réduction pourrait présenter de telles difficultés que le débridement seul serait possible.

Le phimosis, quoique généralement bénin, n'est pas sans présenter certains inconvénients, qui rendent absolument nécessaire son traitement. Le coït trop répété peut amener des tiraillements sur le prépuce, qui alors se gerce, se déchire, s'indure. Hey et Roux sont assez disposés à croire que c'est là une cause fréquente du cancer du prépuce. Toujours est-il que cette anomalie peut engendrer le développement de corps étrangers dans la cavité préputiale, amener une incontinence d'urine, une balanoposthite (comme l'a observé Hutchinson), l'éléphantiasis, les pertes séminales (Lallemand), enfin même une diminution de la fonction génitale coïncidant avec une diminution de volume de l'organe.

N'oublions pas que le phimosis est une des principales causes de masturbation chez les enfants. Une sorte de prurit constant, de gêne continue, les disposent à se frotter et finalement à prendre cette funeste habitude.

On a dit que le phimosis amenait la stérilité ; le fait n'est pas absolument exact, et j'ai sous les yeux des pères de nombreuses familles atteints de phimosis très-prononcés.

Cependant il est juste de remarquer que dans certains cas de phimosis hypertrophique la conception peut éprouver quelque difficulté à se produire.

Ces différentes raisons expliquent suffisamment le désir du médecin d'opérer le phimosis. Les contre-indications sont d'ailleurs peu nombreuses et tiennent à la fois de l'état du malade et du milieu dans lequel il vit. Les âges extrêmes sont de mauvaises conditions de réussite, et pour compter sur un succès, il importe de faire en sorte que l'opéré ne soit point dans un milieu d'épidémie ou de contagion : le voisinage d'érysipèles, de pourriture d'hôpital ou d'infection purulente, serait évidemment une contre-indication. La prudence voudrait aussi que l'opération fût remise, si le sujet était encore porteur de chancres ou affecté de blennorrhagie.

L'*opération du phimosis*, qui n'est en résumé qu'un débridement, peut être faite soit par incision simple, soit par excision, soit par la circoncision proprement dite.

L'idée première de l'incision revient à J.-L. Petit, et elle a été modifiée par Cloquet et par Velpeau : elle consiste à porter à plat, entre le prépuce et la face dorsale du gland, un bistouri droit au bout duquel on a piqué une petite boulette de cire. Le prépuce est tendu en avant sur deux points ; l'instrument ayant atteint le fond du sillon balano-préputial, on retourne son tranchant en haut et de sa pointe on traverse le prépuce dans toute sa hauteur d'un seul coup. — Blandin a remplacé le bistouri simple par un bistouri à gaîne d'un usage plus commode.

Quelques points de suture ou l'application des serres-fines de Vidal com-

plètent l'opération; on termine par un pansement simple ou mieux par l'application de compresses d'eau fraîche.

Si le phimosis se compliquait de symphysis, on devrait, sur le conseil de Boyer, laisser exposée à l'air la surface dénudée du gland.

Ce procédé, simple sans doute et très-souvent applicable, serait insuffisant, s'il fallait débarrasser le pénis d'un excès de prépuce.

Il faut donc quelquefois recourir à l'excision.

Celle-ci consiste à enlever un ou plusieurs lambeaux dorsaux, comme l'ont fait Lisfranc, Guersant et Delpech, à faire un lambeau triangulaire inférieur (Malgaigne), ou un lambeau en V (Richet). Alph. Guérin et Cusco ont encore modifié ces divers procédés (*Voy.* CIRCONCISION, t. VII, p. 640); et néanmoins le résultat obtenu, quoique souvent suffisant, laisse quelquefois à désirer. Aussi a-t-on définitivement recours à la circoncision proprement dite, à laquelle un article spécial a été consacré.

Les figures ci-contre donnent une idée assez exacte des trois procédés



FIG. 88. — Opération des phimosis : 1, Incision dorsale; 2, Excision; 3, Circoncision.

opératoires de l'incision, de l'excision et de la circoncision (fig. 88). Aux procédés opératoires de la circoncision de Ricord, de Panas, de Dolbeau, de de Saint-Germain, décrits, t. VII, p. 638 et suiv., nous ajouterons ceux de Benjamin Anger et de Borelli.

B. Anger fixe le prépuce supérieurement et inférieurement entre les mors de deux pinces à coulant, à une hauteur plus grande en haut qu'en bas. Il sectionne alors, sans opérer de traction, au niveau de l'extrémité des pinces, et obtient ainsi un lambeau dans lequel la peau et la muqueuse sont autant que possible de niveau, tout en protégeant parfaitement le gland. Ce procédé est assez avantageux.

Borelli a fait exécuter une canule de cinq à six millimètres de diamètre pour opérer le phimosis. Cette canule renferme un triple crochet pouvant fonctionner à l'aide d'un ressort, et destiné, une fois introduit dans la cavité du prépuce, à ramener par devers soi et par un brusque mouvement la muqueuse préputiale, qu'on excise à l'aide de forts ciseaux. Suivant Borelli, ce procédé respecterait la peau et n'exciserait que la muqueuse. — Signalons enfin un dernier et tout récent procédé dû à Jude Hue, qui consiste à opérer le phimosis par la ligature.

f. Je terminerai les vices de conformation du prépuce en signalant

eulement la *brièveté du frein*. Ce vice de conformation, quand il est peu prononcé, n'a aucune importance ; les premiers rapprochements sexuels déchirent le frein et remettent les choses en état normal. Mais, lorsque le frein est solide et court, il courbe le gland en bas, produit une sorte d'hypospadias qui peut être infécond et nécessite alors l'intervention du médecin. L'incision simple par les ciseaux ou le bistouri, en ayant soin d'appuyer contre le gland, remédient facilement à ce vice de conformation ; à part l'hémorrhagie, qu'il est facile d'éviter ou du moins d'arrêter, il n'y a généralement aucune complication à redouter.

D. ANOMALIES DE L'URÈTHRE. — a. *Hypospadias*. — On désigne sous ce nom l'arrêt de développement du canal de l'urèthre, donnant au pénis une forme et des fonctions toutes spéciales. L'hypospadias (de ὑπό, *sous*, σπάδιον, *espace*) présente l'orifice uréthral à la face inférieure de la verge, en un point différemment placé sur le trajet du méat normal à l'angle péno-scrotal.

D'après tous les auteurs qui se sont occupés de cette anomalie, l'hérédité est un de ses caractères propres (Franck, Sabatier, Rigaud (de Strasbourg), Félix Guyon). Suivant Rennes (*Arch. de méd.*, 1831) et Bouisson (*Tribut à la chirurgie*, t. II), on l'observe une fois sur trois cents sujets.

La position même de l'ouverture anormale de l'urèthre a permis d'établir trois espèces d'hypospadias. La première, *hypospadias balanique*, offre le méat à la face inférieure du gland ; dans la deuxième, *hypospadias pénien*, la lésion siége entre le gland et la racine des bourses ; l'*hypospadias scrotal*, ou troisième variété, a son orifice uréthral à la racine des bourses, dans une cavité dont les bords sont formés par le scrotum lui-même, qui semble lui constituer une sorte de vulve.

Hypospadias balanique. — De beaucoup le plus fréquent, ce vice de conformation se caractérise par une ouverture anormale plus ou moins apparente et occupant la place du filet qui a disparu. Cet orifice présente quelquefois une sorte de repli valvulaire, une espèce d'opercule qui le cache et le dissimule ; il faut presser d'avant en arrière pour le découvrir.

Alors on trouve quelquefois un pertuis à peine capable de livrer passage à une soie de sanglier (Ripoll), ou à une tête d'épingle (Bouisson). D'autres fois, il existe un orifice double à trajets séparés (Moreau Boutard), ou communiquant entre eux (Jarjavay). Dans quelques cas, il y a une véritable bifidité du gland ; le corps spongieux est séparé en deux (Kobelt). Mais toujours le prépuce est incomplet, le pénis s'incurve (Hipp. Larrey, *Bull. de la Soc. de chir.*, t. VIII), et se palme en s'aplatissant légèrement.

Hypospadias pénien. — Beaucoup plus rare que le précédent, il présente comme lui une ouverture uréthrale généralement petite et située sous la portion libre du pénis. Quoique en général il n'y ait qu'un orifice, Lacroix a cependant observé un cas dans lequel on comptait deux pertuis. Dans le *Schmidt's Jahrbücher*, 1850, B. LXVIII, p. 226, on reproduit même un fait relatif à trois orifices sous-péniens chez un hypospade.

Dans ce cas, le gland est imperforé, mais l'espace qui le sépare de l'ouverture anormale peut être transformé en gouttière uréthrale faisant

suite à l'hypospadias. Cette gouttière, bordée de deux saillies plus ou moins marquées et quelquefois même capables d'érection, est tellement disposée que, dans quelques cas, elle facilite la sortie de l'urine et la conduit jusqu'au gland en la projetant même au loin avec une certaine force. C'est le premier degré de l'hypospadias pénien, le plus favorable à l'émission des urines et à l'éjaculation. Il est fécondant.

A un second degré, la gouttière a disparu, et à sa place on trouve une sorte de bride antérieure à l'ouverture anormale, simulant le filet (*ligament* de Arnaud), et non bordée par la deuxième saillie que nous venons de mentionner. L'urine, dans ce cas, ne saurait être lancée en avant, non plus que le sperme, quelle que puisse être la force d'érection. Un seul moyen d'obvier à ce grave inconvénient, c'est de relever le pénis contre le ventre ; l'urine, sortant alors plus ou moins perpendiculairement à la surface de la verge, sera projetée en avant et ne s'écoulera pas entre les jambes du malade.

Dans un troisième cas, l'espace uréthral qui va du gland à la fistule hypospadiaque est perforé, et contient un véritable canal atrophié, siégeant soit seulement au gland, soit du gland à l'orifice de l'hypospadias, sans communiquer avec lui, soit enfin dans toute l'étendue de l'urèthre ; dans cette dernière variété, l'hypospadias n'est à proprement parler qu'une fistule urinaire inférieure (Blandin, *Annales de thérap.*, 1846), ayant amené la diminution de calibre de la portion du canal antérieure à cette fistule.

Il peut se faire que, le gland ne présentant aucun orifice à la place du méat (qui est bouché par un opercule membraneux), il se produise, sous l'influence de la miction, une saillie au niveau de ce méat. Il suffirait de perforer ce dernier pour faire cesser aussitôt le phénomène.

L'hypospadias pénien est presque toujours accompagné de la courbure de la verge ; le prépuce est forcément incomplet et le gland la plupart du temps atrophié : trois mauvaises conditions pour la fonction de cet organe. La gravité est d'ailleurs liée à la situation même de l'hypospadias, et il est facile de comprendre que, si l'ouverture uréthrale est proche de l'angle péno-scrotal, quelque aide que l'on apporte à la direction de la verge, on ne pourra éviter d'uriner entre les jambes. Je ne parle pas de la fécondation : dans ce cas elle est absolument impossible, à moins qu'elle ne soit artificiellement pratiquée.

Dans quelques cas, on a pu observer de la rétention d'urine (Leiblin) à la suite de l'étroitesse même de l'ouverture uréthrale.

Hypospadias scrotal. — Celui-ci est certainement le plus grave, autant au point de vue des complications qui lui sont propres qu'à celui de l'erreur de personne. Le diagnostic de cette variété d'hypospadias n'est pas toujours facile et les conséquences en peuvent être graves.

Il est constitué par la position même de l'orifice uréthral sous la symphise pubienne. L'ouverture de l'urèthre a lieu au fond d'une cavité limitée par les côtés du scrotum, et plus ou moins loin des corps caverneux. Le fond de ce cul-de-sac est tapissé par une membrane qui tient le milieu

entre la peau et la muqueuse ; et si l'on tient compte des replis scrotaux membraneux qu'on observe quelquefois de chaque côté de cette fente, on verra combien il est facile de prendre pour une vulve ce qui n'est qu'une division scrotale. La verge garde rarement son volume, elle s'atrophie ; le gland imperforé, dépourvu de filet, s'incurve et prend l'aspect d'un clitoris. Souvent aussi la descente du testicule ne s'est pas effectuée en son temps et les deux poches scrotales ne contiennent rien. Dans ce cas, il y a, en apparence, similitude parfaite avec l'organe femelle, et l'erreur est facile. C'est dans ces cas aussi que le malade urine à *croupeton* (Guillemeau). S'il veut uriner debout, il est obligé d'écarter les lobes du scrotum et de relever le pénis, qui cache plus ou moins l'ouverture de l'urèthre.

Il est rare que le coït puisse être opéré dans ces cas ; quant à la fécondation, elle n'est pas possible autrement qu'artificiellement.

D'après Kobelt, l'hypospadias scrotal se constituerait de la cinquième semaine à la fin du deuxième mois de la vie embryonnaire et serait le résultat de la non-réunion des muscles bulbo-caverneux, chaque partie recouvrant pour sa part une moitié du bulbe.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de l'hypospadias, sans difficulté pour les deux premières variétés, est loin d'être simple dans le cas d'hypospadias scrotal.

Je dois à Tillaux la communication du fait suivant. Il y a quelques jours, on lui conduisait une enfant de 12 ans avec prière de vouloir bien surveiller l'application d'un bandage herniaire qui lui avait été conseillé. Tandis que le savant chirurgien de Beaujon examinait la hernie, qui existait réellement et qui était survenue depuis quelques jours, il remarqua que la grande lèvre du même côté était un peu volumineuse ; il l'explora et y constata la présence d'une tumeur ovoïde, qu'il prit tout d'abord pour un petit kyste. Instinctivement il palpa la seconde et y découvrit le même corps ovoïde qu'il venait de rencontrer à la première. Ce fut un trait de lumière ; il demanda aussitôt à examiner plus sérieusement cette enfant et, en écartant les lèvres... du scrotum, il lui fut permis de distinguer un pénis rudimentaire imperforé, en arrière duquel on voyait un urèthre parfaitement ouvert. La jeune fille était un garçon, qui d'ailleurs, au dire de la mère, avait refusé de prendre part jusque-là à toute espèce de jeux enfantins de l'âge et du sexe auquel on le croyait appartenir.

Il est des cas plus obscurs encore ; ceux, par exemple, où on ne trouve pas trace de testicules. Il faut alors explorer le rectum ou l'urèthre pour aller à la recherche de la prostate ou de l'utérus.

De toute manière le traitement de l'hypospadias mérite une très-sérieuse attention.

La première idée qui s'offre à l'esprit, c'est d'aller perforer le gland jusqu'à la rencontre de l'ouverture anormale du pénis. Galien, Albucasis, Fabrice d'Aquapendente, étaient de cet avis. Paul d'Égine et plus tard A. Paré ne reculaient pas devant un procédé plus radical : la résection du

pénis jusqu'au niveau de l'ouverture de l'urèthre. Mais J.-L. Petit, Boyer, Richerand, se refusaient à toute opération, à l'encontre des chirurgiens actuels, qui estiment que cette anomalie est incompatible avec la vie de relation.

Trois procédés sont en présence : la perforation, l'uréthrorrhaphie, l'uréthroplastie.

La *perforation* que Dupuytren, Muller, Lusitanus, Chassaignac, Maisonneuve, ont tour à tour mise en pratique, consiste à perforer le gland au niveau du méat normal, à diriger son trocart vers la vessie jusqu'à l'orifice anormal, où se trouve préalablement placé un stylet cannelé servant de conducteur. Une sonde en caoutchouc remplace la canule du trocart enlevée, et on maintient le calibre ainsi obtenu jusqu'à parfaite cicatrisation du nouveau conduit. Il y a, dans le *Journal de Médecine de Toulouse* de 1856, un fait très-curieux de guérison, par ce procédé, due au professeur Ripoll.

L'*uréthrorrhaphie* consiste à transformer en canal complet la gouttière uréthrale, quand elle existe, ou bien à oblitérer l'orifice anormal après avoir pratiqué la perforation de la portion antérieure à l'anomalie (Dieffenbach, Velpeau, Marestin).

Enfin, l'*uréthroplastie* a pour but de reconstituer le canal, en prenant des lambeaux au prépuce dans l'hypospadias balanique, ou au pénis ou au scrotum dans l'hypospadias pénien (Bouisson, Dieffenbach, Blandin).

Lorsqu'en dehors de l'hypospadias il est nécessaire d'obvier aux inconvénients de l'incurvation du pénis ou de son adhérence au scrotum, il ne faut pas hésiter à faire les sections nécessaires. Bouisson n'a pas craint d'inciser même l'enveloppe fibreuse des corps caverneux pour redresser un pénis, et sa tentative a été couronnée de succès.

Dans toute opération de ce genre, d'ailleurs, il faut agir avec prudence et se tenir en garde contre l'infection purulente (Blandin, Félix Guyon).

b. *Épispadias.* — D'après son étymologie même (ἐπί, au-dessus, σπάδων, espace), il est facile d'établir que ce vice de conformation se caractérise par la présence de l'orifice uréthral au-dessus du pénis; c'est dans la gouttière formée par la juxtaposition des deux corps caverneux que vient s'ouvrir anormalement le méat urinaire. Ce méat s'ouvre à une distance plus ou moins grande du gland et constitue alors un épispadias plus ou moins complet. Cette anomalie, rare comparativement à l'hypospadias (1 sur 300, d'après Baron), n'est autre qu'un arrêt de développement des parties spongio-vasculaires de l'urèthre. Elle s'accomplit alors que l'embryon est à peine âgé de 35 à 40 jours. Si à ce moment l'évolution des bourgeons génitaux externes ne coïncide point avec celle des bourgeons génito-urinaires internes, l'urèthre se sépare et, au lieu de gagner la face inférieure du pénis, il s'arrête à l'espace inter-caverneux, qu'il parcourt plus ou moins complétement. Il se fait une véritable inversion du canal, la moitié inférieure de ce conduit se trouvant sur le corps caverneux, la moitié supérieure se transformant sous le pénis en un cordon spongio-membraneux qui va se terminer en avant par un frein large et puissant.

Ainsi produit, l'épispadias prendra le nom de *glandaire* ou *balanique*, si l'ouverture se montre sur le gland; de *spongio-balanique*, si l'orifice est sur un point quelconque du corps caverneux, et d'épispadias *complet* si le méat urinaire se trouve sous la symphyse pubienne.

La première variété se présente sous l'aspect d'un pénis aplati, offrant un gland raccourci et séparé en deux lobes assez saillants par une rigole plus ou moins profonde, qui revêt les caractères de la muqueuse uréthrale. Un prépuce incomplétement développé laisse à découvert le gland à sa face supérieure et se termine inférieurement par un frein large et résistant qui se prolonge tout le long du raphé uréthral ordinaire. Le gland est imperforé et présente quelquefois une saillie assez prononcée au niveau du méat normal. Dans quelques circonstances, on constate l'existence d'une bride assez résistante en forme de pont, en arrière du gland imperforé.

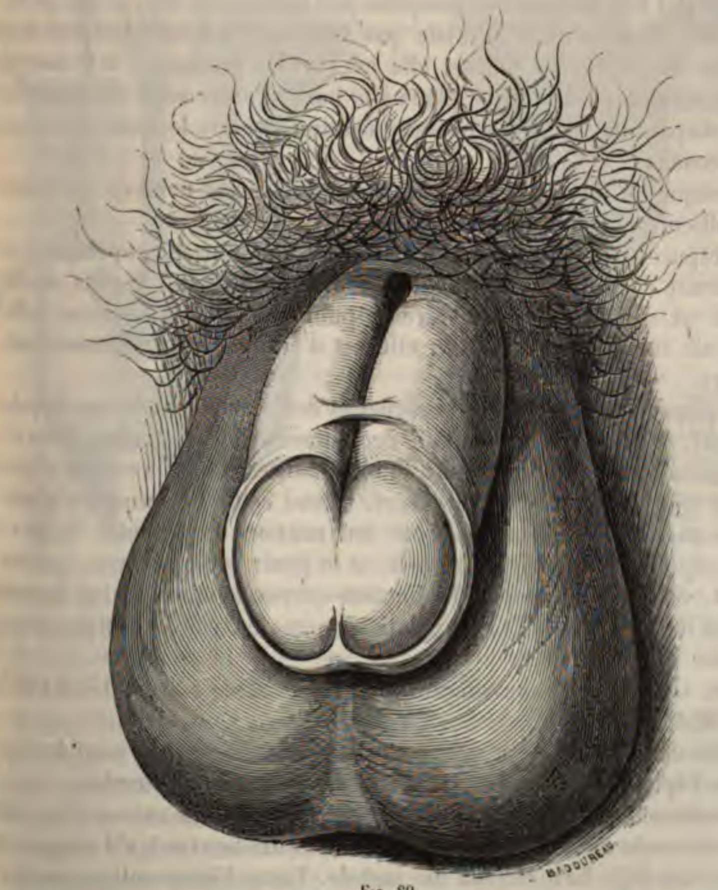


Fig. 89.

Épispadias complet sur un sujet de vingt-six ans, présentant l'ouverture uréthrale sous l'arcade pubienne, une gouttière sur tout le dos de la verge, et une bride en arrière du gland imperforé; le prépuce est inférieurement soutenu par un frein développé et s'étendant jusque sur le milieu du gland (Pièce déposée au Musée Dupuytren, P. 259, en cire. — Blandin, 1848).

Cette lésion n'est point incompatible avec la fécondation. L'érection peut être suivie d'éjaculation fécondante, et l'urine peut être suffisamment lancée grâce à la gouttière glandaire qui continue l'urèthre.

L'*épispadias spongio-balanique* est loin de jouir des mêmes avantages. Heureusement il est fort rare; quand il existe, l'orifice se trouve situé à une trop grande distance du gland pour que l'émission des urines soit directement faite en avant de la verge. L'urine pas plus que le sperme ne peuvent, en glissant sur la gouttière caverneuse, être assez vigoureusement projetés pour atteindre leur but. Cette gouttière présente d'ailleurs les mêmes caractères que dans le cas précédent; elle offre une partie rétrécie au niveau du méat, une autre évasée au niveau de la fosse naviculaire; on y aperçoit au fond l'orifice de plusieurs lacunes uréthrales. Le scrotum n'a rien du reste d'anormal.

L'*épispadias complet* est de beaucoup la variété la plus fréquente (fig. 89). Ici la gouttière est complète en longueur; elle va du pubis à l'extrémité du gland. Elle n'existe pas toujours complétement sur toute l'étendue du pénis; en ce cas, elle est surtout prononcée à la base du membre viril, elle est presque plane à la portion antérieure. Le méat tend ainsi à disparaître, et il y a presque continuité entre le frein et la rigole sus-caverneuse.

La muqueuse uréthrale laisse à nu un plus grand nombre de lacunes et de follicules glandulaires.

Le prépuce, très-incomplétement développé à la partie supérieure, est au contraire épais à la portion inférieure. Il est vrai que le plus souvent la verge est dirigée en haut contre le pubis et qu'elle fait ainsi l'office d'opercule sur l'orifice du canal; elle est d'ailleurs habituellement rudimentaire.

Cet épispadias se complique quelquefois de l'écartement des os du pubis (Dolbeau), et même de diminution de volume des os du pubis. Cette circonstance n'a pas paru étrangère à l'incontinence d'urine dont sont affectés presque tous les épispades à ce degré. Quand cette incontinence d'urine n'existe pas, elle est remplacée par une miction incomplète; le jet est loin d'acquérir la vigueur nécessaire, et le pénis est loin aussi, par conséquent, de pouvoir remplir la fonction physiologique qui lui incombe au point de vue génital. La copulation même est souvent impossible ou du moins incomplète.

Enfin, signalons comme complication encore assez grave la hernie de la vessie (Estevenet).

Inutile de s'appesantir sur le pronostic d'une lésion aussi complexe que celle de l'épispadias complet. Il est facile d'en mesurer l'étendue.

Le traitement pourrait s'appliquer à corriger la forme même d'un pénis aussi mal conformé. Mais le résultat serait assurément nul, s'il n'aggravait même l'état déjà fort sérieux du malade. Toute l'intervention médicale se réduit à corriger la complication de cette anomalie, et spécialement l'incontinence d'urine.

On y essaie par l'avivement des bords de la gouttière et la suture

(Dieffenbach); Bégin a tenté la guérison en avivant les bords de la gouttière et en détachant la peau voisine. Jobert, Follin et Dolbeau faisaient l'autoplastie avec un lambeau abdominal rabattu au devant de la gouttière de l'urèthre et réuni sur deux lignes avivées du pénis. Nélaton a publié deux très-belles observations d'épispadias opéré par ce procédé. Les figures 90 et 91 expliquent le détail du manuel opératoire qu'il suivit dans chaque cas, et dont le résultat fut très-satisfaisant.

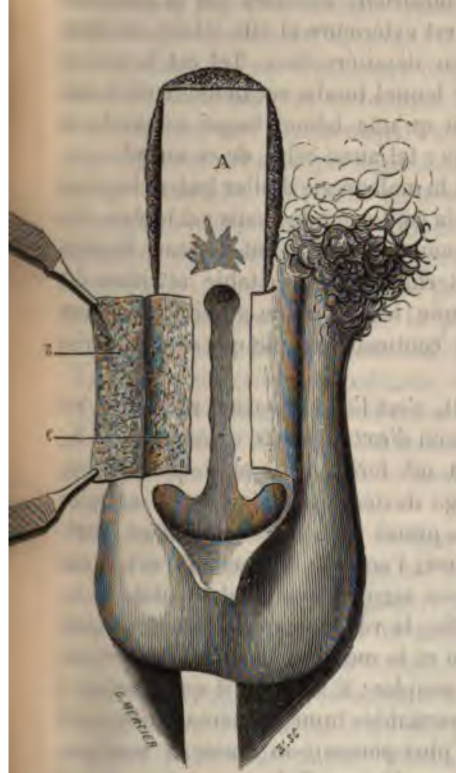


Fig. 90.
ation pratiquée par Nélaton dans un cas d'épispadias. Premier procédé.
lambeau abdominal; B, lambeau latéral et laissant u; C, la surface saignante sur laquelle va reposer la rtie latérale droite du lambeau abdominal.

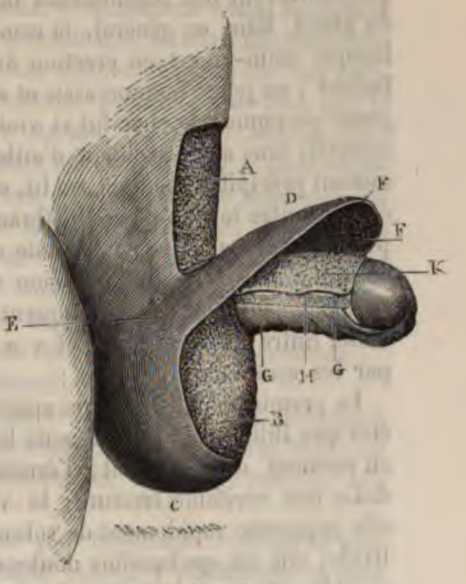


Fig. 91.
Opération pratiquée par Nélaton dans un cas d'épispadias. Deuxième procédé.
A, plaie abdominale; B, plaie scrotale; C, scrotum; D, lambeau scrotal qui vient d'être porté au-dessus de la verge, déjà recouverte elle-même du lambeau abdominal; E, pédicule gauche du lambeau scrotal; FF, circonférence antérieure du lambeau scrotal qui va être suturée à G, lèvre inférieure de l'avivement longitudinal pratiqué sur les côtés de la verge, et dont HH est la lèvre supérieure; K, lambeau abdominal rabattu sur la gouttière uréthrale, et dont le bord est, de chaque côté, uni à la lèvre supérieure de cet avivement longitudinal; de ce lambeau on ne voit que la surface sanglante, que va cacher tout à l'heure la face sanglante du lambeau scrotal.

Enfin, Blandin avait essayé de faire l'opération en deux temps: il formait d'abord un canal sur la rainure glandaire, y plaçait une sonde qu'il faisait pénétrer dans la vessie par l'ouverture anormale, et réservait pour plus tard le second temps de l'opération, qui consistait à recouvrir dans la gouttière sus-caverneuse la sonde laissée depuis longtemps à demeure.

Des appareils urinaires sont malheureusement les corollaires obligés de cette terrible infirmité, que la compression du col vésical ou de l'ouverture uréthrale du pénis n'ont pu utilement combattre.

Lésions physiques. — A. Contusions. — La mobilité même de la

verge semble la soustraire à toute violence extérieure capable de la contondre. Cela est généralement vrai, mais la cause qui produit la contusion n'est pas toujours extérieure, et le pénis renferme souvent en lui-même l'origine de cette contusion. Tel est le cas de la présence d'un corps étranger de l'urèthre. Nous avons pu voir dans le service de la Maison municipale de Santé un de ces cas, dans lequel un calcul arrêté dans la portion spongieuse du canal avait déterminé une compression telle que survinrent des phénomènes de contusion, terminés par la gangrène du gland. Mais, en général, la cause est extérieure et elle atteint le pénis lorsque celui-ci est en érection ou en demi-érection. Tel est le cas de Dufour : un jeune homme assis et sur lequel tomba accidentellement une jeune personne ; le choc fut si violent qu'une hémorrhagie se produisit aussitôt, sans autre accident d'ailleurs ; tel aussi celui de ce malade qui, sautant précipitamment de son lit, eut la maladresse d'aller buter, le pénis érigé, contre le bois de ce lit. Quand la contusion du pénis est légère, elle passe inaperçue, et on la constate rarement ; mais il est des cas, heureusement rares, où cette contusion détermine une véritable attrition des tissus et constitue, par conséquent, une lésion d'une gravité exceptionnelle. Entre ces deux états, il y a la contusion simple qui se caractérise par les symptômes suivants :

Le premier phénomène qui apparaît, c'est l'extravasation sanguine, cet état que Billroth a désigné sous le nom d'*extravasats circonscrits*. Si, au moment de l'accident, l'érection est forte, il semble qu'il se produise une véritable fracture ; la verge devient immédiatement souple ; elle augmente rapidement de volume, prend une coloration rouge foncé, livide ; elle est quelquefois douloureuse ; l'anxiété du malade est à son comble, et cependant les phénomènes aigus se calment bientôt, le volume diminue, la coloration se modifie, la verge devient bleuâtre, verte et jaunâtre ; la résolution se complète et le membre reprend sa fonction.

Les choses ne sont pas toujours si simples ; il se produit quelquefois, à la suite des ruptures vasculaires, de véritables tumeurs hématiques, qu'il faut bien se garder d'ouvrir. Tout au plus pourrait-on tenter, à leur profit, la méthode de Champion, recommandée par Velpeau, qui consiste à écraser ces tumeurs, à rompre leur kyste et favoriser ainsi la résorption de leur contenu.

D'autres fois, la suppuration peut survenir après la contusion du pénis : c'est là un fait rare, mais, s'il survenait, il faudrait sans hésitation, et dès que la fluctuation devient sensible, donner issue à la collection purulente.

La réaction générale est subordonnée à la lésion elle-même ; quelques antiphlogistiques et quelques bains sont en général suffisants, avec les applications locales astringentes, pour obtenir rapidement un bon résultat. Il est bon de ne pas négliger de maintenir la verge appliquée sur le pubis ou au moins de la soutenir horizontalement par un coussin.

B. Plaies. — Cette solution de continuité est assez fréquente et elle varie suivant la cause qui l'a produite, suivant son siége et suivant sa direction.

Les causes qui peuvent la produire sont multiples, et, avec notre ıaître Demarquay, nous diviserons ces plaies en plaies du pénis par *ıstruments tranchants* ou *piquants*, plaies *contuses*, plaies par *armes feu*, plaies par *arrachement* et par *morsures d'animaux*.

Quant à leur siége, elles peuvent occuper tous les points de l'organe ısé et prendre ainsi des directions multiples liées autant à la cause qui s a produites qu'à la position du blessé au moment de l'accident.

a. *Plaies par instruments tranchants.* — Quand un corps tranchant tteint superficiellement la verge, il y produit une solution de continuité énéralement légère. C'est alors une plaie simple qui suit les lois ordiaires de toute plaie et se termine de même. Toutefois il se peut que la sion ait intéressé précisément l'artère dorsale du pénis. Indépendamıent de l'hémorrhagie qui se produit alors aussitôt, il peut se former une ımeur vasculaire qui, dans certains cas, peut revêtir le caractère de anévrysme (Malgaigne). Si le gland se trouve atteint dans de certaines onditions également, il peut se produire aussi un écoulement sanguin Nottingham) assez considérable pour constituer un véritable accident. léanmoins, on peut dire que la plaie superficielle du pénis est presue sans gravité. Le pronostic est plus sérieux, si elle est profonde.

La plaie peut être longitudinale, oblique ou transversale.

La première de ces variétés est presque toujours faite par le chirurgien ui-même, lorsqu'il va à la recherche de corps étrangers de l'urèthre, ou u'il pratique l'opération de la boutonnière. En dehors de ces cas, elle onstitue une lésion assez rare.

La plaie transversale ou oblique est plus fréquente. Elle est le plus ouvent le résultat de mutilations presque toujours volontaires et fort arement accidentelles. Elle siége, en général, à la base du pénis, et peut omprendre toute l'épaisseur du membre viril. L'urèthre se trouvant ainsi tteint devient la source de complications assez graves, parmi lesquelles l faut remarquer la rétention d'urine et l'hémorrhagie. Celle-ci peut tre tellement considérable qu'elle provoque une syncope (Vedrènes) de lusieurs heures de durée. Dans quelques cas, lorsque le pénis a été omplétement séparé du tronc, la mort par hémorrhagie a pu être la conéquence de cette mutilation. Aussi est-il capital d'y obvier : on y arrive ssez facilement en faisant la compression de la portion lésée, après avoir réalablement introduit une sonde dans le canal. En Abyssinie, où l'*émasulation* était en grand honneur, on remédiait aux conséquences de 'hémorrhagie en versant du beurre fondu sur la surface saignante du énis enlevé. Ce n'est pas un moyen hémostatique à préconiser, bien u'il soit, paraît-il, assez fidèle.

Les plaies transversales du pénis guérissent généralement bien, il suffit de juxtaposer les surfaces sectionnées ; il faut avoir soin seulement de urveiller cette juxtaposition, autant au point de vue des deux portions e l'urèthre divisé qu'eu égard aux corps caverneux écartés. Il n'est pas re, en effet, d'observer, après une cicatrisation vicieuse, une déformaon du pénis, qui se manifeste par une courbure de cet organe, sensible

surtout au moment de l'érection ; dans ces cas le coït deviendrait difficile et l'éjaculation pourrait être contrariée. Il pourrait se faire, si la section pénienne avait été complète, que l'érection fût absolument impossible, en raison du moignon restant. On comprend alors facilement que l'état moral du blessé subisse une transformation pénible (Richerand); que le malade tombe dans un état d'abattement, de prostration et de faiblesse extrême ; qu'il perde son énergie virile en même temps qu'il a perdu ses organes mâles, et que finalement il se laisse aller au désespoir.

b. Les *plaies par instruments piquants* sont plus rares. Demarquay n'en a vu qu'un seul cas dans sa longue pratique. Elles occupent la portion libre du pénis et peuvent être produites par un coup d'épée, de baïonnette, de canif, ou par un clou (Demarquay); une épingle, une aiguille, une esquille osseuse, peuvent la produire ; un corps étranger, introduit violemment dans l'urèthre, peut léser le corps caverneux ou spongieux de la verge et déterminer la vive douleur qui caractérise ce genre de lésion.

L'écoulement sanguin ne saurait généralement être abondant; l'ecchymose est assez rapidement développée, et il s'écoule bientôt une urine sanguinolente, si l'urèthre a été atteint. Dans ce cas, on peut observer la formation de l'infiltration urineuse, et ce n'est pas là la moindre des complications.

Bien que la lésion ne soit pas très-étendue, cependant il peut se produire, comme dans les plaies transversales, à la suite d'une cicatrice plus ou moins vicieuse, une incurvation latérale du pénis qui nécessite l'intervention du chirurgien.

c. *Plaies contuses*. — Ce sont les plus graves et les plus fréquentes. Elle vont de la simple érosion à l'attrition complète du membre.

La plaie contuse peut reconnaître pour cause : un coup de pied de cheval (James Madden), la pression d'une roue de voiture (Bollard), la chute d'une croisée sur la verge (Dupuytren), la pression dans un tiroir de commode (Voillemier), ou le séjour d'une virole autour du pénis (Dumarest, Larrey). Au cours d'une blennorrhagie cordée, pendant le coït, pareille lésion peut se produire. Dans certains cas d'évasement anormal du méat, il peut se faire une déchirure du gland sous l'influence d'efforts exagérés dans le coït (*Voy.* l'article Urèthre). Une chute sur le périnée (Velpeau, Chopart) ou l'introduction de corps étrangers dans le canal peuvent enfin donner lieu à des plaies contuses du pénis, pouvant revêtir des caractères graves d'infiltration urineuse et provoquer des lésions sérieuses des organes voisins (Voillemier).

La douleur est le premier symptôme de ces sortes de plaies. L'hémorrhagie est d'autant plus intense que l'urèthre se trouve intéressé; elle provoque une notable augmentation de volume de l'organe et peut donner naissance à une tumeur hématique, anévrysmale (Albinus). Gosselin a observé, en même temps que la plaie contuse du pénis, une orchite suppurée qui compliquait le premier traumatisme.

Du reste, ces plaies, dont le diagnostic ne présente aucune difficulté,

donnent naissance à des troubles qui varient avec les causes qui les ont produites.

Le rôle du chirurgien consiste précisément à prévenir les troubles dans la circulation sanguine, dans l'émission des urines et dans les fonctions de la génération. L'hémorrhagie s'arrête soit par la simple juxtaposition des lèvres de la plaie, soit par la réunion qu'il ne faut pas négliger de tenter (Madden). Le cours des urines se trouve ou régularisé ou rétabli par l'application d'une sonde laissée, autant que possible, dans le canal ; quant à la courbure du pénis, tellement accentuée quelquefois que la verge se trouve courbée en deux sous forme de *fléau* (Deguise), il faut, pour y remédier, adopter le procédé de Baudens, qui consiste à faire, sur le point opposé à la courbure, une incision plus ou moins profonde ayant pour but de développer une cicatrice capable de contrebalancer les mauvais effets de la cicatrice accidentelle.

d. *Plaies d'armes à feu.* — Très-fréquentes en temps de guerre, ces plaies peuvent intéresser un point quelconque du pénis et atteindre en même temps des organes voisins. La verge peut être complétement enlevée (Dupuytren, Larrey) ou seulement être en partie blessée.

La balle peut pénétrer le gland et le prépuce sans atteindre le corps caverneux (Holmes) ; elle peut, traversant le gland et le corps caverneux, épargner l'urèthre (Appia) et parcourir un trajet plus ou moins sinueux.

Ces plaies ne provoquent guère d'hémorrhagie, mais elles entraînent souvent une rétention d'urine et deviennent ainsi graves, en raison de la lésion uréthrale et de l'étendue qu'elles présentent.

Il en résulte souvent des fistules urinaires, ou des phénomènes d'incontinence ou de rétention d'urine, qui changent beaucoup le pronostic de la plaie pénienne. Il se manifeste quelquefois, au cours de sa cicatrisation, un état de priapisme souvent fort gênant. A ce moment, il n'est pas rare de constater une incurvation du pénis plus prononcée que dans les plaies ordinaires, incurvation à laquelle il importe de porter remède, car l'érection ne saurait être suffisamment accomplie. Pendant la dernière guerre de 1870-1871, j'ai eu l'occasion de soigner un blessé chez lequel une balle avait traversé le pénis à sa base. Le trajet, oblique de gauche à droite et d'avant en arrière, se trouvait dans la moitié inférieure des corps caverneux, l'urèthre était intact. Après quelques accidents de rétention momentanée d'urine, le blessé se rétablit rapidement, mais, quand revint l'érection, elle se fit avec une telle courbure à concavité inférieure que toute copulation eût été impossible. Le départ de ce blessé ne permit pas de tenter une opération quelconque pour rétablir la rectitude du pénis.

En présence d'une lésion de ce genre, il faut tout d'abord songer à retirer de la plaie le corps étranger, s'il y est encore; après quoi, il faut s'occuper de conserver le plus de verge possible. Le pansement d'ailleurs est simple, et ne présente rien de particulier.

e. *Plaies par arrachement.*—Ce sont celles produites par l'action de

rouages ou autres forces mécaniques saisissant la verge et l'arrachant en tout ou en partie. Elles sont nécessairement rares, et fort graves en raison de la violence qui les produit; elles peuvent se compliquer d'érysipèle ou d'accidents généraux liés surtout au traumatisme dont elles ne sont que le résultat.

f. *Plaies par morsure d'animaux.*—Elles sont de deux ordres. Celles produites par la morsure du cheval dont les dents coupent et arrachent en même temps les parties mordues, et celles produites par la morsure ou plutôt la piqûre de certains insectes et dont les effets généraux méritent plus d'attention que la lésion en elle-même (Hulse, *Gaz. méd.*, 1839).

Les plaies par morsure d'animaux (Fort, Delfau, Périer, Hulse) présentent le caractère particulier suivant : il y a différence de niveau entre la section du fourreau pénien et celle des corps caverneux. Ce phénomène, dû à l'arrachement, n'est cependant pas constant, et on cite un fait de morsure par un chien, et un autre par un âne, dans lesquels la section du pénis était nette comme si elle eût été faite par un instrument tranchant.

Néanmoins le pronostic de ces plaies n'est pas défavorable. La sonde à demeure n'est pas indispensable au blessé, et le traitement de ces plaies plus ou moins contuses est subordonné aux indications particulières qui se présentent.

C. Fractures. — Sous cette dénomination, il ne faut pas entendre une solution de continuité de l'organe pénien. La fracture, à proprement parler, du pénis, ne saurait exister, puisque la verge ne contient qu'à l'état pathologique une production osseuse capable de se fracturer.

Toutefois il est des cas dans lesquels la direction du pénis érigé se trouve violemment changée sur un de ses points. Ce phénomène se produit alors avec un bruit sec, analogue à celui d'une fracture; il a pour conséquence immédiate la flaccidité plus ou moins absolue de la verge, et justifie, jusqu'à un certain point, la dénomination de fracture donnée à cet accident. Mais en réalité il n'y a là qu'une contusion grave d'un organe placé dans des conditions spéciales ; l'érection est une condition *sine quâ non* de sa production. Elle a pour conséquence un résultat fort grave au point de vue des fonctions génératrices du pénis.

Suivant que la prétendue fracture siége plus ou moins loin du gland, la portion antérieure au point lésé est plus ou moins longue ; elle constitue alors le battant d'un fléau dont le manche est représenté par la racine de la verge, et cette dernière portion seulement peut entrer en érection. On comprend que la faculté génératrice du pénis dépende absolument de la longueur de cette portion d'organe demeurée intacte.

Les phénomènes qu'on observe en pareil cas ne diffèrent de ceux de la contusion que par leur gravité.

D. Luxations. — Deux faits seulement dans la science constituent le bilan de cette lésion mal dénommée : il ne saurait en effet exister de luxation là où il n'y a pas d'articulation. Cependant Nélaton d'une part.

Moldenhauser (de Sollingen) d'autre part, ont pu constituer l'histoire de la luxation du pénis en publiant deux observations fort intéressantes sur ce point.

Elle se présente sous l'aspect d'une déformation de la portion libre du pénis, qui paraît raccourcie; on trouve dans le scrotum, ou autour de la base de la verge, une masse irrégulière oblongue, qui n'est que le pénis déplacé. La portion libre et apparente de la verge donne au toucher la sensation d'un tube de caoutchouc contenant une masse fluide ; souvent on y trouve une crépitation sanguine ; presque toujours la sortie des urines est anormale ; l'érection ne peut jamais s'accomplir.

Cet état fort grave, dû à un traumatisme violent et à un mécanisme tout particulier analogue à celui de la pression qui chasse un noyau de cerise placé entre deux doigts, réclame le plus tôt possible le redressement du pénis déplacé. Le moyen le plus simple, employé par Nélaton, est celui de faire suivre à la verge la même route qu'elle a prise pour sa luxation ; mais la chose n'est pas toujours facile, le déplacement s'étant fait à la région pubienne ou au pli de l'aîne. Il faut donc d'abord découvrir la loge où se tient le pénis, et faciliter ensuite son retour dans le fourreau pénien à l'aide de l'aiguille de A. Cooper comme conducteur. Au besoin, on incisera la peau de la verge de manière à l'élargir et à la transformer en entonnoir pour faciliter la réduction. Il faut aussi songer à l'écoulement de l'urine, rétablir au plus tôt la voie normale et ne pas hésiter à pratiquer même l'uréthrotomie, si cette opération paraissait nécessaire.

Les lésions des organes voisins seront traitées suivant leur importance et leur gravité.

E. Corps étrangers. — Nous n'aurons pas à nous étendre beaucoup sur cet état pathologique du pénis, qui sera spécialement étudié à l'article Urèthre. C'est presque toujours, en effet, dans la cavité uréthrale, qu'on trouve les corps étrangers du pénis.

Cependant, il faut remarquer que ces corps étrangers peuvent avoir plusieurs origines Le malade lui-même peut créer des calculs urinaires qui, provenant des reins ou de la vessie, traversent le canal et viennent se jeter et rester dans la cavité préputiale, dont l'orifice est trop étroit pour leur liver passage ; le malade encore, par défaut de soins hygiéniques, peut favoriser le développement de la matière sébacée, qui, dans certains cas, s'accumule dans la cavité du prépuce, et finit par constituer un véritable corps étranger, dont le volume et la dureté sont souvent considérables.

Dans d'autres cas, les corps étrangers proviennent absolument du dehors ; ils siègent alors dans l'urèthre (*Voy.* art. Urèthre), et sont produits par des corps tels que des aiguilles, des épingles, des bouts de bois, des noyaux, des bouts de sondes, etc., etc.; ou bien ils siégent dans les corps caverneux mêmes, et, dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours de projectiles. En dehors de ceux lancés par les armes à feu, il est très-rare de trouver un projectile logé seulement dans les corps caverneux.

Quoi qu'il en soit, les calculs préputiaux peuvent revêtir différentes formes dans la cavité qui les contient. Ils se moulent sur le gland ou sous le prépuce. Ils varient en nombre (Brodie en a compté soixante) autant qu'en volume : J.-L. Petit, Noël, Morand, Sabatier, Bégin, en ont observé qui avaient de un à six pouces de circonférence et dont le poids variait de une à huit onces. Comme ils s'observent généralement sur des individus atteints de phimosis congénital, il est presque impossible d'espérer que ces corps étrangers s'élimineront spontanément. Souvent leur seule présence augmente le phimosis qui, quelquefois, n'était pas complet au début. Dans tous ces cas, il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement. Chez certains sujets, il suffit de débrider le phimosis pour voir sortir les corps étrangers et cesser les phénomènes d'étranglement assez fréquents. Mais, lorsque le calcul ou les calculs ont formé, en arrière du gland, une sorte de couronne calcaire, il faut, après l'incision du prépuce, rompre cet anneau, souvent très-dur, pour permettre au gland de reprendre la forme et le volume que cette compression anormale avait altérés.

Ce que nous disons des calculs du prépuce s'applique aussi à la matière sébacée qui s'accumule dans cette cavité. L'existence d'un phimosis congénital contribue puissamment à la formation de cette humeur ; et souvent, il faut le dire, il suffit, pour extraire ce corps étranger, de se servir de simples pinces qu'on introduit avec précaution par l'orifice du prépuce. L'opération se fait, sans doute, en plusieurs fois, mais il vaut encore mieux recommencer que de se servir du bistouri, à moins qu'on n'ait affaire à un phimosis prononcé. L'incision aura alors le double effet de déblayer la région et de guérir, en même temps, un état organique du prépuce qui créerait de nouveaux ennuis.

Inflammations. — Il a été question, dans d'autres parties de ce Dictionnaire, de divers états inflammatoires du pénis, principalement de ceux d'origine vénérienne. Je n'aurai donc à m'occuper ici que de ceux qui n'ont encore fait l'objet d'aucune description.

A. Balanite et balano-posthite (*Voy.* t. IV, p. 515).

B. Phimosis. — Après ce qui a été dit précédemment (*Vices de conformation* p. 482), je n'ai que peu de chose à ajouter sur ce qu'on peut appeler le phimosis *aigu* ou *inflammatoire*.

Bien que cet état pathologique paraisse ne devoir survenir que dans les cas où le prépuce est normalement très-allongé, il faut savoir qu'on l'observe souvent chez les gens qui, en dehors des conditions morbides, n'ont pas de phimosis réel, mais seulement le gland plus ou moins couvert. On comprend que, dans ce cas, sous l'influence d'une inflammation vénérienne ou autre, le prépuce s'engorge, s'infiltre et exerce une compression sur le gland, qui, siége également d'une lésion inflammatoire ou même simplement comprimé, réagit contre le prépuce et exerce sur lui une pression d'autant plus forte qu'il est constitué par du tissu érectile. Malgré la grande intensité que peuvent prendre les phénomènes inflammatoires, on obtient assez généralement la résolution par les moyens appropriés (antiphlogistiques locaux et généraux). Il n'est pas rare cepen-

dant de voir survenir le sphacèle du prépuce, parfois sur des points très-limités, d'autres fois sur une large étendue de l'organe; on a vu des cas où le gland se frayait une ouverture anormale à la partie supérieure du prépuce, laissant ainsi la partie antérieure et inférieure de cet organe constituer au-dessous du gland une espèce de prolapsus. Aussi est-il prudent, surtout si l'on a lieu de croire qu'il n'y a pas d'ulcération chancreuse sous-jacente, de débrider avant que les phénomènes de sphacèle n'apparaissent. L'opération devra être faite sur une sonde cannelée introduite sous le prépuce jusqu'à la rainure, d'où partira l'incision pour aboutir au bord libre.

Dans les lignes qui précèdent, je n'ai eu en vue que le phimosis aigu ou inflammatoire, qui parcourt ses phases assez rapidement et qui est déterminé par la balanite ou la balano-posthite, les végétations, les chancres. Il est cependant une autre forme de phimosis, qui peut résulter de la précédente et à son tour lui donner naissance: je veux parler du phimosis *subaigu* ou inflammatoire chronique, qui survient sous l'influence de plusieurs conditions dont le mode d'action se résout en une irritation longtemps continuée : ainsi la malpropreté habituelle, la stagnation d'urine contenant des principes irritants, l'urine diabétique, par exemple, l'herpès du prépuce, l'eczéma, ou encore un phimosis aigu antérieur. Quant à la guérison de cette phlegmasie chronique, il ne faut guère compter sur les soins de propreté et les topiques résolutifs. L'excision est le seul moyen efficace : il ne sera que prudent toutefois de tenir compte, avant d'en venir là, de l'état diathésique du sujet, et de mettre ce dernier dans les meilleures conditions d'opération.

C. Paraphimosis. — Le paraphimosis se présente assez fréquemment dans la pratique, et le plus souvent avec des caractères qui appellent une intervention prompte aussi importe-t-il d'être bien au courant de son mode de développement, de sa terminaison naturelle et des moyens les plus efficaces pour le combattre.

Les causes qui peuvent lui donner naissance sont nombreuses : tantôt il survient chez un individu affecté de phimosis congénital, dont le prépuce a été ramené violemment en arrière, soit pendant le coït ou toute autre manœuvre; tantôt c'est un phimosis accidentel qui en a été l'occasion; d'autres fois il est déterminé par une inflammation de la verge accompagnant des ulcérations chancreuses ou des végétations, ou produit par une contusion; d'autres fois, enfin, c'est un corps étranger que est l'agent actif du paraphimosis (virole, anneau, douille, etc). Il me paraît inutile d'insister sur le mécanisme de ces causes, qui est on ne peut plus aisé à comprendre.

Quel que soit le mode de production du paraphimosis, les phénomènes se passent généralement de la même façon, si l'art n'intervient pas. Voici la marche suivie par l'accident. Le prépuce, ramené en arrière de la couronne du gland, exerce sur la base de cet organe une constriction produite non-seulement par son limbe, mais aussi par les replis ou bourrelets qu'il forme dans cette situation, bourrelets qui ne tardent pas à s'engorger e

à devenir plus ou moins volumineux. Cette constriction est d'autant plus énergique, on le comprend, que l'orifice préputial est plus étroit, et que la circulation devient plus difficile dans ces parties. En même temps qu'il exerce cette constriction, le limbe du prépuce subit une pression de résistance de la part de la gaîne fibreuse des corps caverneux, et cette pression est assez forte pour amener rapidement des déchirures ou des points de sphacèle plus ou moins étendus. Desruelles a comparé ce qui se passe dans le paraphimosis aux phénomènes qu'on observe dans la hernie étranglée : le gland représente l'intestin déplacé, et l'orifice du prépuce, l'anneau inguinal ou crural. Toutefois, comme le fait fort justement remarquer Mauriac, « ici ce n'est pas l'anneau qui étrangle les parties incluses dans son aire, c'est lui, au contraire, qui, étant le plus faible, cède sous l'effort de la pression de dedans en dehors qu'exercent sur lui les corps caverneux ; c'est lui qui devient l'agent passif dans une lutte où la compression et l'ischémie consécutives aboutissent à la déchirure, à la gangrène et à la destruction d'une étendue plus ou moins considérable du prépuce. »

C'est sur la partie supérieure du prépuce que s'exercent avec le plus d'énergie la résistance et la pression des corps caverneux : aussi est-ce sur cette portion que se détermine le sphacèle, quand la lésion marche jusque-là, et c'est à la suite de ces gangrènes partielles qu'on observe souvent un engorgement chronique de la partie inférieure du prépuce, engorgement qui ne va pas sans un certain degré d'hypertrophie, au point de former une espèce de tumeur.

La gravité du paraphimosis est subordonnée à plusieurs conditions, dont les principales sont la longueur du prépuce et ensuite son étroitesse. Naturellement, plus le prépuce sera long, plus l'inflammation aura de champ pour s'étendre, et par suite elle pourra acquérir plus d'intensité; en même temps les replis seront plus nombreux, et ainsi seront augmentés les moyens de constriction et les chances de sphacèle. Si la lésion a été abandonnée à elle-même, et si les phénomènes inflammatoires ont été violents, il n'est pas rare de voir survenir un phlegmon de la partie inférieure du prépuce, accompagné de décollements plus ou moins étendus, de fusées purulentes, d'indurations plastiques, etc.

Le traitement du paraphimosis doit, dans la majorité des cas, consister en manœuvres manuelles méthodiquement employées. Si les bourrelets sont œdématiés, et si l'on ne constate pas d'ulcérations chancreuses, on commence par pratiquer des mouchetures sur les points les plus engorgés. On obtient ainsi un léger dégorgement, qui favorise ensuite la réduction. Puis, après avoir enduit d'un corps gras le gland et le prépuce, on saisit de la main gauche la verge enveloppée d'une compresse, et de l'autre main on comprime, on malaxe doucement et graduellement cet organe : il est rare qu'avec un peu de patience on n'obtienne pas ainsi une diminution notable de volume de ces parties, surtout avec les mouchetures, et, si le paraphimosis est récent et d'une intensité modérée, la réduction se fait très-aisément. Si le paraphimosis est très-violent, la constriction

très-énergique, il faut essayer, comme le recommande Mauriac dans son excellent mémoire, de glisser l'indicateur de la main droite jusqu'à la rainure, entre l'anneau de l'étranglement et le corps caverneux, en refoulant en arrière et sous cet anneau le bourrelet muqueux antérieur du prépuce, situé entre la couronne du gland et la rainure de la constriction. Quand on est arrivé à ce résultat, la crête de la couronne du gland se trouve déprimée, et l'anneau peut, dès lors, glisser sous l'influence des tractions de la main gauche.

Telle est la pratique la plus recommandable dans les cas de paraphimosis purement inflammatoire, sans complication de chancre. Toutefois, comme elle est assez douloureuse, on pourra essayer chez les sujets pusillanimes, ou qui réellement ne pourraient supporter cette douleur, la compression lente à l'aide de bandes en caoutchouc. Toutefois, ce moyen n'a guère de chance de réussir que si le paraphimosis n'est pas très-accentué.

Si le paraphimosis est accompagné de chancres ou d'accidents inflammatoires trop avancés, il sera préférable de commencer par s'occuper de ces complications avant de procéder à la réduction, qui, dans ces conditions très-défavorables, n'aurait qu'une opportunité très-discutable. Du reste, quand ces lésions seront guéries ou en bonne voie, le paraphimosis se réduira souvent de lui-même.

Quand les manœuvres manuelles poursuivies avec méthode et persévérance auront échoué, il y aura à se demander s'il convient de débrider. Si l'on croit avoir affaire à un prépuce assez court et s'il n'y a pas de crainte d'auto-inoculation chancreuse, on pourra procéder au débridement, non par le procédé de Malgaigne, qui ne donne généralement que des résultats incomplets, mais en dehors et en quelque sorte comme s'il s'agissait d'un phimosis. Si le prépuce est long, une fois le débridement opéré, on se trouvera obligé de faire plus tard une seconde opération pour exciser les lambeaux résultants du débridement.

D. Érysipèle. — L'érysipèle du pénis ne présente rien de particulier qui le distingue de l'aspect qu'il affecte dans les autres organes ou régions. Il se développe le plus souvent par propagation, ou encore par l'effet d'irritation inflammatoire, ou enfin, ce qui est rare, spontanément par influence épidémique. Il se termine habituellement par résolution ; parfois, cependant, il donne lieu à des phlegmons et même à de la gangrène.

E. Lymphangite (*Voy.* Blennorrhagie, *Complications*, t. V, p. 185).

F. Phlegmon et abcès. — La cause la plus fréquente de ces états inflammatoires est évidemment la blennorrhagie ; on les observe surtout au niveau de la fosse naviculaire et du bulbe. Je n'ai pas à insister sur leur description, qui a déjà été faite avec tous les développements qu'elle comporte (*Voy.* art. Blennorrhagie, t. V, p. 191, 197). Je ne ferai que signaler les abcès qu'on peut rencontrer à la verge, comme dans les autres parties du corps, sous l'influence de causes générales, telles que les fièvres graves, ou une diathèse, telle que la tuberculose. Ces abcès ne pré-

sentent pas ordinairement de gravité et sont du reste assez rares. Quant aux phlegmons consécutifs à des contusions de l'urèthre ou du périnée, il en sera question aux articles consacrés à chacun de ces organes.

G. Pénitis. — On désigne sous le nom de *Pénitis* l'inflammation de la totalité de la verge. Cette maladie est assez rare, car il n'en existe qu'un assez petit nombre de cas dans la science, et encore plusieurs décrits comme tels doivent être considérés comme des cas non de pénitis, mais simplement de phlegmasie localisée de la verge, le plus souvent de ses enveloppes. La première description réellement méthodique de cette lésion est celle qu'en a faite Demarquay dans son ouvrage : aussi lui emprunterai-je les principaux éléments de cet article.

Toutes les causes capables de produire une inflammation locale de la verge peuvent amener un pénitis, sous l'influence d'un mauvais état général, résultant soit d'une diathèse, soit d'une maladie grave, telle qu'une fièvre typhoïde. Le pénitis peut également être déterminé par des excès de coït ou de masturbation : dans ces cas-là aussi, il faut une mauvaise disposition générale, que réalisent d'ailleurs parfaitement l'épuisement nerveux et la prostration résultant de ces excès.

Les symptômes qu'on a constatés dans le pénitis sont le gonflement de tout l'organe, accompagné de chaleur, de tension douloureuse et de douleurs sourdes; souvent aussi il s'y joint des symptômes généraux fébriles. La terminaison a lieu généralement par résolution. Cependant on a vu des cas se compliquer de phlegmon, de gangrène et même d'infection purulente. Aussi le pronostic ne doit pas être trop favorable.

Le traitement ne peut qu'être subordonné aux divers phénomènes qui se présentent : antiphlogistiques au début, et intervention chirurgicale, s'il se forme une collection purulente. Contre la gangrène, on emploiera les moyens que nous indiquerons dans le paragraphe suivant.

H. Gangrène. — Je décris la gangrène du pénis à cette place plutôt comme terminaison commune à plusieurs états inflammatoires différents qu'à titre d'inflammation proprement dite. Elle affecte, par ordre de fréquence, le prépuce, le gland, le corps spongieux et enfin les corps caverneux. C'est surtout la gangrène partielle qu'on observe; la gangrène totale est très-rare et est généralement liée à un état de dépression considérable du système nerveux.

Les causes générales susceptibles d'occasionner la gangrène du pénis sont les fièvres exanthématiques, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, les intoxications (ergotisme), l'érysipèle. Parmi les causes locales, il faut ajouter le phimosis, le paraphimosis, la balano-posthite, le pénitis, le chancre phagédénique ; puis le traumatisme, constriction par un anneau, une virole ou un lien quelconque, corps étranger dans le canal de l'urèthre, contusion, opération chez certains diabétiques, etc., etc.

Voici les symptômes principaux que nous offre la gangrène du pénis : la peau prend une coloration plus foncée, sa sensibilité et sa température diminuent, il n'y a pas de douleur. Ensuite la coloration devient de plus en plus noirâtre ; puis les parties sphacélées s'éliminent. La ligne de

démarcation est d'un rouge vif et comme découpée. La gangrène du pénis est également accompagnée, surtout quand elle est étendue, de symptômes généraux qui ont beaucoup de rapport avec ce qu'on est convenu d'appeler l'état typhoïde. Cette lésion se juge d'ordinaire assez rapidement, en un ou deux septénaires, sauf les cas où elle a envahi les parties profondes, et où elle peut durer alors beaucoup plus longtemps. Dans les cas les plus heureux, les parties qui ont été frappées de sphacèle se reconstituent assez bien : ainsi on a vu, après la chute du gland, un semblant d'organe presque présentable se refaire.

Le pronostic est très-variable : généralement favorable quand la gangrène est superficielle, il doit être toujours très-réservé quand elle atteint les parties profondes, attendu que, même en admettant alors une terminaison heureuse, il y a toujours des lésions consécutives qui entraînent une gêne plus ou moins considérable dans les fonctions de l'organe. On doit d'ailleurs se baser également sur l'état général.

Quant au traitement, on fera sur les parties atteintes des fomentations stimulantes à l'aide de l'alcool, de l'eau-de-vie camphrée, de l'acide phénique, etc. Puis, si la marche ne peut être entravée, il faut attendre que la délimitation entre les parties sphacélées et les parties saines soient bien établie, et alors aider à l'élimination. L'amputation, en pareil cas, est parfaitement inutile : c'est du moins ce qui ressort de la lecture des observations, et telle était d'ailleurs l'opinion formelle de Demarquay, qui avait particulièrement étudié la question. Dans tous les cas, si l'on se décidait à la pratiquer, il faudrait attendre la séparation des parties mortes; de cette façon, on ne s'exposerait pas à amputer la verge pour une simple gangrène du fourreau de cet organe.

Tumeurs. — A. Tumeurs vasculaires. — a. *Anévrysmes*. Je ne connais pas de cas d'anévrysme vrai des artères de la verge ; les quelques observations rapportées sous le nom d'anévrysme de la verge sont ou des anévrysmes faux, ou simplement des tumeurs sanguines résultant de la rupture du tissu spongieux ou caverneux par contusion, torsion ou autre mécanisme. Ce sont d'ailleurs des faits très-rares, qu'il importe évidemment de signaler, mais sur lesquels il est inutile d'insister.

b. *Varices*. — Les varices ne sont pas plus fréquentes que les anévrysmes : on en a observé au gland à la suite de contusions, et au fourreau de la verge dans des cas de végétations ou de cancer de cet organe.

c. *Dilatation des lymphatiques*. — On a enfin signalé, depuis que Beau (de Toulon) a appelé l'attention sur ce point, des cas de varices lymphatiques siégeant sur le prépuce et le long du fourreau de la verge. De même que pour les varices veineuses, ces dilatations des lymphatiques sont dues à des contusions, à des froissements répétés pendant le coït ou encore à des lésions locales.

B. Kystes. — On a observé à la verge des kystes de nature diverse-kystes *séreux*, kystes *sébacés*, kystes *hématiques*. Ceux qu'on rencontre le plus fréquemment sont les kystes sébacés, qui ont été décrits par J. Cru-

veilhier et dont Fochier a rapporté une intéressante observation. Ces kystes se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux, et sont constitués par l'hypertrophie du follicule glandulaire dans lequel s'accumule la matière sébacée.

Ces kystes ne comportent aucune gravité ; quant à leur traitement, l'évacuation de leur contenu ou leur excision ne sauraient présenter de difficulté.

C. Végétations ou Condylomes végétants. — Cette lésion est assez fréquente et a son siége sur le gland, dont elle occupe de préférence la base, ou sur la face interne du prépuce près du sillon glando-préputial. Elle se présente sous des aspects assez différents, qui lui ont fait donner le nom tantôt de chou-fleur, tantôt de poireau, de framboise, etc. ; mais la texture anatomique est la même : elle est constituée essentiellement par l'hyperplasie du tissu conjonctif des papilles, hyperplasie qui, suivant le mode de développement qu'elle affecte, donne à la végétation la forme renflée ou la forme conique, qui sont les deux formes fondamentales, et par suite l'aspect pédiculé ou sessile. Le volume parfois considérable qu'offrent ces productions tient à ce que souvent plusieurs et même un grand nombre de végétations s'agglomèrent, se confondent et arrivent ainsi à ne plus former qu'une seule masse, qui peut recouvrir complétement le gland, si bien qu'on a eu, dans certains cas, de la peine à découvrir le méat urinaire. Nous représentons ici un cas observé dans le service de Demarquay (fig. 92).

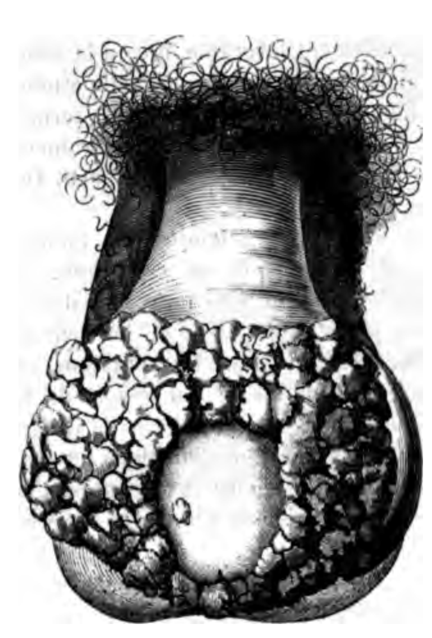


Fig. 92. — Végétations non cancéreuses.

Ces tumeurs sont très-vasculaires et saignent très-facilement : aussi leur excision est-elle souvent accompagnée d'hémorrhagies abondantes et peu aisées à arrêter.

Les végétations sont parfois sèches, surtout quand elles sont peu développées ; elles peuvent même se racornir et persister ainsi, sans grossir ni diminuer, pendant très-longtemps. Le plus souvent, elles donnent issue à une matière verdâtre, ichoreuse, d'une odeur caractéristique.

Sans insister ici sur un sujet qui sera traité à l'article Syphilis, on peut faire remarquer qu'aujourd'hui la majorité des médecins admettent que les condylomes végétants n'ont rien à voir avec la syphilis ; et, s'il est vrai qu'ils sont généralement d'origine vénérienne, on sait également qu'ils

ıvent se développer en dehors de toute action spécifique, bien que s des conditions encore mal déterminées.

.e diagnostic de ces productions est d'ordinaire assez facile. Toutefois 'est présenté des cas où des praticiens très-exercés ont hésité à se pro- ıcer entre cette maladie et un épithélioma, lésion qui s'en rapproche ılus. Le diagnostic peut être d'autant plus embarrassant, quand il s'agit végétations datant d'un certain temps et qui ont pris l'aspect d'un cer épithélial à forme végétante, que, en pareil cas, on a affaire géné- ıment à des sujets lymphatiques, anémiques et presque cachectiques l'effet d'une longue suppuration. L'excision suffira généralement pour ıtrer de quoi il s'agit : en effet, les végétations laissent le gland ıct ; à peine y déterminent-elles un peu d'atrophie quand elles se dé- ıppent outre mesure, tandis que le cancer épithélial attaque la sub- ıce même de l'organe et se substitue à elle.

'our le traitement, on peut avoir recours soit à la cautérisation, soit à cision. Les caustiques les plus récommandables en pareils cas sont ide azotique, l'azotate acide de mercure, l'acide acétique, l'acide omique et le perchlorure de fer. Malheureusement, il est difficile de ı limiter l'action de ces substances liquides : aussi a-t-on plus souvent ıurs à l'excision, que l'on pratique de préférence avec des ciseaux rbes.

). Productions cornées. — Sans être absolument de la même nature la précédente, cette lésion s'en rapproche cependant par son mode de eloppement, par le pronostic et aussi le traitement, qui n'est autre l'excision. Cette lésion est du reste assez rare.

Ξ. Induration plastique des tissus érectiles du pénis. — On a décrit, sous ce n et sous celui de *concrétions plastiques* ou *fibro-plastiques*, *nœuds* ou *ıglions des corps caverneux*, des tumeurs de consistance assez variable, unes assez molles, d'autres d'une dureté osseuse, siégeant soit dans tissu spongieux, soit dans le tissu caverneux du pénis. Les tumeurs lles auraient été observées plutôt dans le tissu spongieux, tandis qu'on ıcontrerait les autres plutôt dans les corps caverneux.

Ces tumeurs peuvent rester isolées; d'autres fois elles sont multiples se présentent sous forme de ganglions ou en chapelet. Elles sont lolentes, sauf pendant l'érection, où, si elles sont un tant soit peu umineuses, elles déterminent une vive douleur. Leur présence ıstitue une gêne assez sérieuse pour la copulation, et même pour la ction.

L'origine de ces tumeurs est assez obscure : toutefois, d'après Ricord, i en a vu un certain nombre, elles seraient consécutives à d'anciennes lébites ou à des ruptures partielles des corps caverneux. D'après le ıme auteur, elles pourraient être également le résultat d'une syphilis ıstitutionnelle. Enfin, Kirbey en aurait observé plusieurs cas, pour les- els il n'a trouvé d'autre étiologie que la goutte.

Le traitement de ces lésions mal connues est nécessairement un peu ıpirique. Ainsi Lerminier a obtenu la résolution de la tumeur, dans

deux cas, par les frictions mercurielles sur le pénis. D'autres fois on a donné avec succès le mercure (principalement sous forme de calomel) ou l'iodure de potassium à l'intérieur; La Peyronie a eu d'excellents résultats avec les eaux de Baréges dans trois cas ; enfin, on a réussi également à faire disparaître ces tumeurs par des badigeonnages de teinture d'iode combinés avec des douches locales. Je ne parle pas de leur excision, qui est possible évidemment, mais qui est trop dangereuse pour être conseillée.

F. Ossification. — Je ne peux ici que mentionner cette lésion on ne peut plus rare, dont il existe à peine deux ou trois cas authentiques dans la science, mais qui est extrêmement curieuse : aussi en donnons-nous un très-bel exemple d'après une pièce du Musée d'anatomie pathologique de Vienne (fig. 93).



Fig. 93.
Os développé dans le pénis, d'après la pièce n° 2542 du Musée d'anatomie pathologique de Vienne.

G. Éléphantiasis. — L'*Éléphantiasis* du pénis est très-rare dans nos climats; on le rencontre principalement dans les pays chauds, ce qui explique que Delpech (de Montpellier) et Rigal (de Gaillac) en aient observé quelques cas. La grande majorité des observations d'éléphantiasis du pénis ont été prises en Afrique, ou aux Indes, ou chez les nègres d'Amérique.

On ne rencontre guère l'éléphantiasis du pénis que conjointement avec celui du scrotum. Bien qu'elle débute généralement par le prépuce, la lésion ne tarde pas à envahir tout l'organe et les bourses. Ainsi, sur 115 cas opérés de 1859 à 1866 au Medical-College-Hospital de Calcutta, l'éléphantiasis n'intéressait que trois fois le prépuce seul, et une seule fois le pénis.

Bien que l'anatomie pathologique de cette lésion ne soit pas encore bien établie, cependant la plupart des auteurs qui s'en sont occupés s'accordent pour y voir une altération du système lymphatique, et plusieurs observations micrographiques ont confirmé ces vues. Ainsi, Schlitz a constaté une hyperplasie considérable des cellules lymphoïdes, déjà notée par Van Lair, ainsi que la dilatation de la plupart des vaisseaux lymphatiques de la couche superficielle. Le professeur Wernher admet aussi cette ectasie des lymphatiques et il en fait même le caractère principal de l'éléphantiasis. Quoi qu'il en soit, c'est principalement sur l'enveloppe de la verge que porte l'hypertrophie, et ce processus hyperplasique finit par donner parfois au pénis

ıne forme assez bizarre, comme on peut le voir dans la figure 94 dessiıée d'après un cas du service de Demarquay. Un phénomène assez remarıuable, c'est l'atrophie des corps caverneux et même du gland, qu'on emarque souvent dans l'éléphantiasis du pénis et qui résulte vraisemılablement de la compression exercée sur ces organes.

L'étiologie de cette afection est assez mal conıue : ce qu'il y a de cerain, c'est qu'on a constaté hez les individus qui en nt été atteints tantôt une uccession d'érysipèles, tanôt une angioleucite chroıique, tantôt une contuion. Les deux premières auses pourraient avoir une ertaine importance.

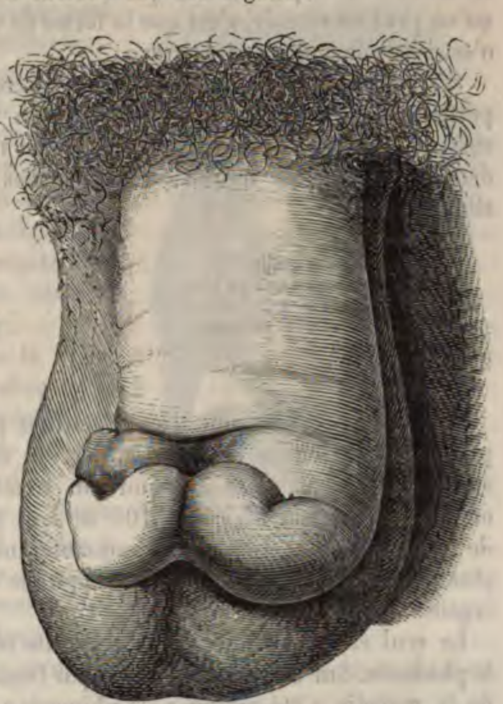


Fig. 94. — Eléphantiasis du prépuce.

Il n'y a pas à essayer d'un raitement interne, au noins quand l'affection a cquis un certain dévelopement. D'ailleurs, toutes es tentatives de ce genre ont échoué. Il est bon de savoir, cependant, que le changement de climat peut rendre la maladie stationnaire, ce qui est déjà quelque chose, étant donné sa tendance à l'accroissement. Quant à l'opération, on en a eu d'assez beaux résultats pour encourager à l'entreprendre, même dans des cas de tumeur très-volumineuse, car Thebaud (de New-York) en a excisé avec succès une qui pesait encore, après avoir perdu beaucoup de sang et de sérosité, 51 livres et demie. Le difficile quelquefois, c'est de retrouver le méat urinaire, qui doit servir de guide. Une fois ce point de repère fixé, le reste est en quelque sorte une question de dissection. On conserve sur les parties à exciser un lambeau de peau suffisant pour refaire une enveloppe à la verge et au besoin au scrotum, à moins de tailler sur la peau des cuisses et au-dessus du pénis, comme l'a fait Delpech dans un cas, des lambeaux destinés, le moyen au pénis et les deux latéraux au scrotum.

Lésions organiques. — Cancer. — On a observé sur le pénis la plupart des formes aujourd'hui connues de carcinome, mais, d'après la majorité des auteurs qui se sont occupés de cette question, cet organe serait tout particulièrement affecté de la forme désignée sous le nom d'épithélioma ou cancer épithélial, à ce point que, si l'on s'en rapporte à la

statistique de Demarquay, sur 134 cas relevés par cet auteur, 112 appartiendraient à l'épithélioma et 22 seulement à ce qu'il appelle le cancer vrai. Il n'est pas nécessaire, et ce n'est pas, d'ailleurs, ici la place, d'entrer dans de longs détails histologiques pour montrer ce que cette classification a de trop absolu. Le point intéressant et à peu près indiscutable qu'on peut en retenir, c'est que la forme de carcinome qui affecte le pénis n'est généralement pas très-grave.

Siége. — La lésion qui nous occupe n'intéresse pas indifféremment n'importe quelle partie du pénis, ainsi qu'on peut en juger par le tableau suivant. Sur 103 cas où le siége de la maladie a été indiqué, voici dans quel ordre de fréquence les diverses parties de l'organe ont été atteintes :

Prépuce et gland	26 fois.
Toute l'épaisseur du pénis	22 —
Le gland seul	17 —
Gland et corps caverneux	11 —
Prépuce seul	8 —
etc., etc.	

Étiologie. — Les indications fournies par l'âge, dans le cancer du pénis, n'ont rien de bien particulier. En effet, en combinant plusieurs statistiques de manière à réunir un nombre assez imposant de faits, on trouve que, sur 237 cas, 100 se sont présentés chez des individus de 20 à 50 ans et 137 passé cinquante ans. Cette fréquence beaucoup plus grande après cinquante ans s'applique d'ailleurs au cancer d'autres organes.

Le seul élément étiologique qui mérite réellement considération, c'est le phimosis. Sur 59 des cas relevés par Demarquay où la cause présumée de la maladie a été indiquée, le phimosis a été constaté 42 fois. Si l'on s'en tient à la statistique d'un seul auteur, dont l'attention a été appelée sur cette donnée étiologique, on voit que, par exemple, sur les 12 cas de cancer observés et rapportés par Hey dans sa monographie, 9 fois il y a eu phimosis. La relation de cause à effet paraît donc bien établie ; Ricord, d'ailleurs, qui en a vu beaucoup de cas, admet cette étiologie comme la plus fréquente. Quant au mode d'action du phimosis, on comprend que c'est l'irritation continue exercée par l'urine et les produits de sécrétion sur la muqueuse balano-préputiale.

La syphilis a été signalée comme cause possible du cancer du pénis, mais les auteurs les plus compétents s'accordent à lui refuser la moindre influence étiologique dans ces cas ; j'en dirai autant des quelques autres causes qui ont été indiquées.

Symptômes, marche et complications. — Quand la lésion débute par le prépuce, elle se présente sous la forme d'un noyau d'induration situé dans l'épaisseur du derme et qui augmente lentement de volume, ou plutôt en étendue, sans douleur bien manifeste, du moins dans les premiers temps. Plus tard, quand l'induration a gagné les tissus voisins, surviennent des élancements, en même temps que la tumeur devient de plus en plus

aillante. Quand c'est le gland qui est le point de départ du mal, il peut rriver qu'on soit longtemps sans s'en apercevoir, s'il y a phimosis. En ffet, il y débute souvent sous la forme d'un petit tubercule, indolent out d'abord, et qui ne devient douloureux également que lorsqu'il a un eu grossi, où bien sous l'influence d'irritations incessantes. Ce tubercule peut cquérir des dimensions considérables. D'autres fois, enfin, le carcinome affecte la forme dite végétante, et, dans cet tat, ressemble assez bien aux végétations vénériennes dont nous avons parlé précédemment pour qu'on ait quelquefois hésité à se prononcer. La figure 95 donne un exemple de ces végétations cancéreuses, d'après un cas observé dans le service de Demarquay.


Fig. 95. — Cancer.

Quelle que soit la forme de la maladie, la marche est à peu de chose près a même, quant aux phénomènes successifs qu'elle présente, sinon quant à sa durée. La marche n'offre donc rien de particulier à noter ; mais la durée varierait suivant qu'on aurait affaire à l'épithélioma ou aux variétés de carcinome plus graves. Dans le premier cas, elle pourrait s'étendre de quelques mois à quinze ou vingt ans ; dans le second, la durée maximum serait de 2 ou 3 ans seulement.

Les complications les plus habituelles sont la rétention d'urine, dont le mécanisme est facile à saisir, étant donné la présence d'indurations ou de tumeurs souvent considérables, et l'engorgement des ganglions de l'aine ; plus tard, enfin, se déclarent tous les symptômes ordinaires de la cachexie cancéreuse.

Diagnostic. — L'épithélioma du pénis pourrait être confondu avec certaines ulcérations syphilitiques ; il se présente même des cas où l'on est obligé d'attendre, pour se prononcer, qu'il se soit manifesté des symptômes constitutionnels non équivoques, ou que leur non-apparition dans les délais normaux soit un argument aussi significatif. La difficulté est plus grande quand il s'agit de certains carcinomes végétants : on sait bien, sans doute, que ce genre de végétations ne peut exister depuis longtemps sans déterminer des douleurs lancinantes assez caractéristiques, sans produire une induration tout autour ou au-dessous, et enfin sans provoquer un engorgement ganglionnaire ; mais tous ces signes différentiels peuvent être très-peu marqués, et alors l'embarras est parfois très-grand, d'autant plus que les végétations non cancéreuses peuvent présenter plus ou moins accentués ces mêmes phénomènes qui géné-

ralement servent à distinguer celles qui sont cancéreuses. Ainsi, Demarquay rapporte que Ricord fut appelé un jour par Cullerier, non pas pour déterminer la nature d'une tumeur de ce genre, mais pour pratiquer l'amputation du pénis qu'on croyait atteint de cancer. « Cependant, ayant pu retrouver le gland, mais flétri en quelque sorte, au milieu d'énormes choux-fleurs, sans grande induration de la base des végétations et sans autre altération du prépuce que celle qui était évidemment le résultat d'une forte distension, de l'inflammation et de la gangrène, Ricord eut recours à l'excision et sauva ainsi la verge à ce malade. »

Pronostic. — Le carcinome du pénis est relativement moins grave qu'on pourrait le croire, et il existe des cas assez nombreux parfaitement authentiques de guérison qui s'est maintenue pendant cinq, six, huit et même dix ans, sans aucune espèce de récidive sur place ni ailleurs. Tout dépend naturellement si l'on opère de bonne heure, c'est-à-dire avant que la maladie ait gagné en profondeur, et si le sujet lui aussi se trouve dans de bonnes conditions opératoires.

Traitement. — Avant de se décider à l'opération — car il ne peut être question de traitement interne — il importe de bien constater la nature et le degré d'extension de la lésion et de s'assurer s'il n'y a pas déjà des complications qui rendraient vaine toute tentative chirurgicale. Je dis qu'il importe avant tout de bien établir la limite de la lésion : il peut arriver, en effet, qu'on soit tout disposé, à première vue, à pratiquer l'amputation de l'organe pour une tumeur cancéreuse tout à fait superficielle, qui n'a pas encore envoyé de prolongements dans les tissus sous-jacents, et que dans ce cas l'excision simple suffise. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les corps caverneux protégés par une enveloppe fibreuse très-solide résistent longtemps à l'envahissement cancéreux.

Amputation. — L'amputation étant reconnue nécessaire, à quelle méthode et à quel procédé faut-il avoir recours ? Pour décider la question, il est indispensable de donner un exposé sommaire de ces méthodes.

1° *Ligature* ou *méthode de Ruysch*. Elle consiste à entourer la verge, un peu en arrière du mal, d'un cordonnet de soie, et à serrer de manière à produire un étranglement assez prononcé. Au bout d'une douzaine d'heures, on peut serrer davantage pour hâter l'opération. On cite quelques cas de guérison dus à Ruysch, à Graefe et autres ; mais en somme, sous prétexte de parer à une hémorrhagie contre laquelle on a des moyens aussi sûrs, on expose le malade, beaucoup plus qu'avec les autres méthodes opératoires, aux chances d'infection putride ou purulente, de cystite, et d'autres complications.

2° *Ecrasement linéaire.* Après avoir passé une sonde dans l'urèthre, on l'y fixe à l'aide d'une aiguille enfoncée transversalement et on applique ensuite la chaîne de l'écraseur. L'absence d'hémorrhagie et la facilité de retrouver l'urèthre sont les seuls avantages sérieux de cette méthode, qui a contre elle la lenteur de l'opération, et la difficulté matérielle éprouvée parfois pour sectionner les tissus de la verge, difficulté constatée

par Louis Jullien sur le cadavre et qui a obligé, dans un cas, sir Paget à terminer l'opération à l'aide du bistouri.

3° *Cautérisation au fer rouge.* Après avoir tout d'abord essayé des caustiques potentiels, Bonnet (de Lyon) ne tarda pas à les abandonner et n'eut plus recours, pour l'amputation du pénis, qu'au cautère actuel. On trace d'abord avec de l'encre la ligne qu'on doit suivre ; on sectionne ensuite les tissus à l'aide de fers cutellaires fortement rougis, *mais en procédant très-lentement.* En agissant ainsi, on coagule le sang dans les vaisseaux avant de les couper, et on évite ainsi les chances d'hémorrhagie. Les suites de l'opération sont généralement très-simples et la cicatrisation rapide : d'après L. Jullien, qui a beaucoup étudié cette opération sur son principal théâtre, à Lyon, il n'y aurait jamais ni cystite, ni rétention d'urine. Quant à l'atrésie consécutive du méat, commune du reste aux autres méthodes, on y remédie en pratiquant l'incision en V de la paroi inférieure de l'urèthre, soit immédiatement après l'opération, soit quelques jours plus tard. Il est bon d'ajouter que le thermo-cautère rend aujourd'hui cette opération plus commode et presque élegante.

4° *Galvanocaustie chimique.* Cette méthode procède en quelque sorte des deux précédentes, puisqu'il y a section et cautérisation en même temps. Voici comment Zielewicz décrit le manuel opératoire : « On place le fil de platine sur le pénis, et cela de telle manière que le serre-nœud ne vienne appuyer ni contre le canal de l'urèthre, ni contre le dos de la verge, mais sur son côté. On place ensuite une petite mèche de charpie entre la peau et le serre-nœud, afin que la section de la peau soit uniforme et ne laisse pas de pont. Alors on produit une constriction convenable de l'anse autour de la verge maintenue par un aide. Un élément de la pile est mis en communication avec l'anse coupante ; la section par le fil est de plus en plus profonde ; on sent une odeur de brûlé ; alors on serre l'anse lentement jusqu'à l'ablation complète du membre. »

Comme avantage, la galvanocaustie offre surtout l'absence d'hémorrhagies et de fièvre traumatique consécutives, point sur lequel ont beaucoup insisté les partisans de cette méthode. Sur cinquante opérés par la galvanocaustie, comprenant les cas de Zielewicz, de Resel, et quelques autres chirurgiens allemands, il y a eu huit morts, tous de pyohémie.

5° *Instrument tranchant.* L'amputation par l'instrument tranchant, dit Demarquay, qui en a résumé le manuel opératoire d'une façon très-précise, peut être faite soit très-près du pubis, soit sur d'autres points de la longueur du pénis ; dans ce dernier cas, on peut couper l'organe d'un seul coup : c'est le procédé ordinaire. Quelques chirurgiens ont employé le cautère actuel comme hémostatique, tels Scultet et Petit-Radel, mais il vaut mieux faire la ligature. Dans le cas où le pénis doit être coupé près du pubis, Boyer a conseillé de couper successivement la peau, les corps caverneux et l'urèthre ; Delpech a fendu le scrotum pour

mettre à nu la racine de la verge; il a été imité par Lallemand, puis par Bouisson et J. Roux (de Toulon).

Pour faciliter la ligature des artères, Schrœger a conseillé de les lier à mesure que ces vaisseaux étaient ouverts, et Langenbeck a passé un fil dans la cloison du corps caverneux, afin d'empêcher la rétraction du moignon.

« Après l'amputation de la verge, on éprouve souvent de la difficulté à retrouver l'orifice de l'urèthre pour y mettre une sonde. Pour éviter des recherches qui dans certains cas ont été fort longues, Barthélemy a conseillé d'introduire une sonde avant l'amputation du pénis. Enfin, dans le cas où le méat urinaire ne serait pas suffisamment perméable, par suite du rétrécissement qu'il aurait subi par le développement de l'affection cancéreuse, Rizzoli a conseillé de couper l'urèthre très-obliquement : il en résulte un orifice largement ouvert facile à retrouver.

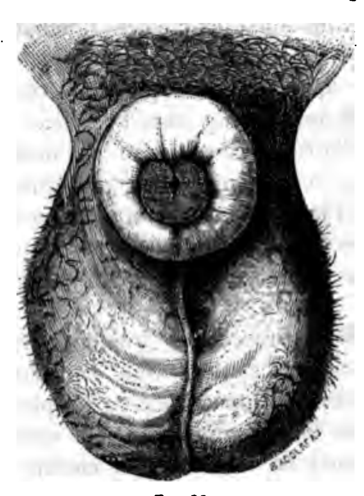


Fig. 96.
Aspect du pénis après l'amputation des deux tiers de l'organe, et quand la cicatrisation est complète.

« Pendant le traitement, il faut prévenir le rétrécissement de l'orifice de l'urèthre, qui a une grande tendance à se produire; cet accident a beaucoup fixé l'attention des chirurgiens, car il a donné naissance à plusieurs procédés. Smyly a conseillé de réunir la muqueuse et la peau. Erichsen a fendu l'urèthre en quatre parties et a fait la suture de chacune d'elles avec la peau. Earle s'est contenté d'inciser la muqueuse de la paroi postérieure de l'urèthre, sans toucher à la peau. Gherini est allé plus loin: il veut que l'on pratique un hypospadias artificiel, mais sans faire aucune suture de la peau avec la muqueuse. De son côté, Teale unit ces deux membranes par quelques points de suture appliqués sur chacune des lèvres de la plaie.

« Enfin, ajoute Demarquay, j'ai imaginé un procédé qui consiste à couper le corps caverneux sur un plan postérieur à celui de la section de l'urèthre ; je fends alors les parois antérieure et postérieure du canal dans toute leur épaisseur, puis je renverse chaque moitié en dehors pour la fixer avec la peau voisine par quelques points de suture; j'ai pour but de m'opposer efficacement au retrait de l'urèthre et au rétrécissement du nouveau méat urinaire, sans avoir fait un hypospadias artificiel, résultat obtenu par les procédés de Earle, Gherini et Thomas Teale. Dans le procédé Smyly et Erichsen, l'urèthre et les corps caverneux ayant été coupés sur la même place, il existe une tendance au resserrement inodulaire dont le chirurgien et l'opéré ont à s'occuper constamment. » (Demarquay, p. 451.)

Quant au résultat définitif de l'opération, en général, on peut en juger d'après la figure 96, prise sur un malade opéré par le procédé de Demarquay et qui représente l'état des parties au moment où ce malade a quitté le service.

Ouvrages généraux : *Encyclopédie Méthodique*, art. Verge, de PETIT-RADEL. BOYER. LAGNEAU. *Dictionnaire* en 30 v., t. XXIII. MOULINIÉ, Maladies des organes génito-urinaires, Paris, 1839. NÉLATON, VOILLEMIER, Maladies des voies urinaires. VIDAL (de Cassis), Traité de pathologie externe, 1851, 5e éd., t. V. DEMARQUAY, Maladies chirurgicales du pénis, publié par Voelker et Cyr, 1877, in-8, avec figures dans le texte et 4 planches en chromo-lithographie.

Vices de conformation.

PARÉ (A.), Œuvres, éd. Malgaigne, Paris, 1840, t. II, p. 460.
ARNAUD, Dissertation sur les hermaphrodites (*Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 1762, t. II, p. 226).
HUNTER, Œuvres, éd. Richelot, Paris, 1839, t. II, p. 341, 457.
PALFYN, Anatomie chirurgicale, ou description exacte des parties du corps humain, nouvelle édition publiée par A. Petit.
PETIT (J.-L.), Traité des malad. chirurg., éd. 1783, t. III, p. 98, supplém.
RÉVOLAT, *Journal gén. de méd. de Sédillot*, Paris, 1806, t. XXVII, p. 370.
PINEL (Ph.), *Mémoires de la Soc. méd. d'Émulation*, an VIII (1800).
MULLER (J.), *Journal complém. des Sciences méd.*, Paris, 1830, t. XXXVIII.
RENNES, Observat. sur quelques maladies rares (*Archiv. de Méd.*, 1831, t. XXVII).
SABATIER, Médecine opératoire, nouvelle édition par Bégin et Sanson, t. IV, p. 548.
DIEFFENBACH, *Zeitschrift f. die Gesamm. Med.*, 1837, *Gazette Médic. de Paris*, 1837, p. 156.
BÉGIN, Éléments de chirurgie. Paris, 1838.
DELMARIER, *Annales de la Médecine belge*, 1842, 5e cahier, p. 10.
GEOFFROY SAINT-HILAIRE (Isid.), Histoire des anomalies de l'organisation, t. II. — *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1844, t. I, p. 731.
MARCHAL. H. LARREY. BARTH. Plusieurs cas de vice de conformation des parties génitales (*Bull. de l'Académie de médecine*, Paris, 1843, t. IX, p. 61, 68, 81, et pl.
GORÉ (de Boulogne), *Comptes rendus Acad. des Sciences*, 1844, 1er juin.
BLANDIN, *Annales de thérap.* de Rognetta, Paris, 1846, t. IV, p. 69.
KOBELT, De l'appareil du sens génital des deux sexes, traduit de l'allemand par Kaula, Paris, 1851
MARCHAND, De la circoncision, thèse de Montpellier, 1855.
VERNEUIL, *Bulletins de la Soc. de Chirurgie*, 26 août 1857, t. VIII, p. 68.
JARJAVAY, Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme, Paris, 1856, in-4.
RIPOLL, *Journal de médecine de Toulouse*, 1856.
GUERLAIN, *Bullet. Société anatom.*, 1859, 2e sér., t. IV, p. 27.
BOUISSON, De l'hypospadias et de son traitement, *in* Tribut à la Chirurgie, 1861, t. II, p. 489.
COOPER FORSTER, *Guy's Hospital Reports*, 1861.
CHASSAIGNAC, Traité clinique et pratique des opérations chirurgic. ou de thérapeutique chirurgicale, 1861, t. II, p. 840.
GUYON (Félix), Thèse de concours d'agrégation, 1863.
DUPLAY, *Archives de Médecine*, mai et juin 1874.
BOUTEILLER (de Rouen), *Union méd. de la Seine-Inférieure*, 1875.
NORMAND (Eug.), Du phimosis et de son traitement, thèse de Paris, 1876, n° 5.
RIZAT, Du phimosis et de la balano-posthite, thèse de Paris, 1877, n° 318.

Lésions physiques.

BOURGEOIS, *Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, t. III.
PARKER, Fracture du pénis, Rupture des corps caverneux (*The american Journal of the medical Sciences*, 1849, et *Gazette médicale* de Paris, 1849, p. 928).
NÉLATON, Luxation du pénis (*Gazette des Hôp.*, 1850, p. 341).
MOTT (Valentine), Rupture du pénis (*Dublin Medical Press*, 1851).
BAUDENS, Clinique des plaies par armes à feu.
SÉLIGNAC, Des accidents du coït, thèse de Paris, 1861.
ARLAUD, Lésion traumatique de la verge (*Bullet. de la Soc. de Chirurgie*, 24 juin 1857, t. VII).
MORRIS, *Dublin Medical Press*, 1864, p. 408.
DELFAU, Plaie par arrachement (*Sud Médical*, t. II, n° 6, p. 101).
LABOYENNE, *Revue de thérap. méd.-chirurg.*, 1872.

MOLDENHAUSER, Luxation du pénis (in *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1874, n° 45).

Lésions inflammatoires.

BOURGEOIS, Paraphimosis (*Journal des Sciences médicales*, t. XX, p. 360).
MARCHAL (de Calvi), Angioleucite (*Gaz. des Hôp.*, 1846, p. 257).
DUFOUR, Angioleucite (*Bullet. Soc. anat.*, 1854, p. 2).
LEBERT, Anatomie pathologique, in-folio, t. II, p. 333.
MAURIAC, Paraphimosis (*Union médic.*, 1872, t. I et II).
BILLET, Des lymphangites de la verge, thèse de Paris, 1877, n° 375.
BOSC, Du paraphimosis, thèse de Paris, 1877, n° 415.

Lésions vasculaires.

MALGAIGNE, Anévrysme traumatique de l'artère dorsale de la verge (*Revue méd.-chir.*, 1850).
RIZET (F.), Varices du gland (*Bull. méd. du Nord*, 1868, et *Archives de Méd.*, 1868, p. 746).
BEAU, Dilatation des lymphatiques (*Revue méd. chirurg.*, 1851).
RICORD, Phlébite de la verge, Clinique des mal. vénériennes, in-4, Paris, 1851.

Végétations.

RICORD, Clinique iconogr. des malad. vénériennes, Paris, 1351, pl. XLVIII.
MARTIN (A.), *Annales de dermatologie*, t. IV.
BELHOMME ET MARTIN, Traité de pathologie vénérienne, 2e édit., 1875.
JULLIEN (L.), Traité pratique des maladies vénériennes, 1879, p. 1071.

Eléphantiasis.

SCHLITZ, *Arch. der Heilk.*, 1874, p. 150, et *Revue des Sc. Méd.*, t. IV, p. 201.
WADD, Cases of diseased Prepuce and Scrotum, 1817.
DELPECH, Cliniq. chir. de Montpell., t. II, 1828.
GAETANI, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 7 janvier 1835.
TRIPIER (J.H.), *Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 366.
LAWRENCE and SOUTHEY, *Médico-Chir. Trans.*, 2e édit. London, 1819.
THEBAUD, *New-York Med. Journ.*, May, 1867.
VAN LAIR, *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, t. VIII, 1871.
WERNHER, *Deutsch. Zeitschrift f. Chir.*, t. IV et V, 1875.
B. WENZEL, *Schmidt's Jahrbücher*, 1875, Band CLXVII, Heft 2.
RIGAL (de Gaillac), *Bullet. Soc. Chir.*, 14 novembre 1855, t. VI.

Cancer.

LEBERT, Traité des affections cancéreuses, Paris, 1851, et Anatomie pathol., t. I, in-fol., (cancroïde) p. 319, cancer, pl. XLII, fig. 15.
NOGUES, (J. B. B. E.), thèse de Paris, 1850, n° 165.
MATOR (G. F. I.), Des tumeurs épidermiques, leurs relations avec l'affection cancéreuse. 184
HEY, Practical Observations on Surgery, 3rd edition, London, 1814.
ERICHSEN, The Science and Art of Surgery, 3rd edit., London.
LISNARD, thèse de Paris, 1842.
WARREN (John C.), Surgical Observations on Tumours, Boston, 1837, in-8.
PHILIPPEAUX, Traité de la cautérisation au fer rouge d'après l'enseignement clinique de Bon Lyon), Paris, 1856.
POLAND, *Brit. and for. Med. chir. Rev.*, juillet 1871.
ZIELEWICZ, Langenbeck's *Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, Band XII.
BŒCKEL, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1872-1873.
RIZZOLI, Clinique chirurgicale, ouvrage traduit par Andreini, Paris, 1877.
JULLIEN (L.), De l'amputation du pénis, thèse de Paris, 1873, n° 436.
MARTIN (S.), thèse de Paris, 1876, n° 346.

G. VOELKER.

PENSÉE SAUVAGE. — La *Pensée*, *Viola tricolor* L., f un genre dans la famille des VIOLARIÉES.

Histoire naturelle. — Cette plante annuelle offre de très-gra variations suivant les lieux et les conditions où elle végète. On distin la *Pensée sauvage*, *V. arvensis* C. Bauh., *V. tricolor arvensis*

;rêle et pâle, qui croît spontanément dans les champs sablonneux, et la *Pensée des jardins*, *V. tricolor hortensis*, plus grande et plus colorée, lont la culture a multiplié presque à l'infini les variétés très-belles et très-echerchées pour l'ornement des parterres. Elles ont l'une et l'autre les nêmes propriétés ; toutefois la première est préférée pour l'usage médical.

La pensée sauvage présente les caractères suivants : Racine fibreuse, hevelue, blanchâtre. Tige herbacée, triangulaire, glabre, dont les rameaux, ongs de 15 à 25 centimètres, sont étalés à leur base et ensuite redressés. 'euilles alternes, oblongues, incisées, pétiolées, munies de stipules pen-iatifides. Fleurs (avril-octobre) axillaires, portées sur de longs pédoncules, le couleur blanc jaunâtre mêlé de violet pâle; calice à 5 sépales oblongs; orolle dépassant à peine le calice, à 5 pétales inégaux, dont trois à onglet arbu, l'inférieur prolongé en éperon; étamines au nombre de 5, à filets ourts; ovaire globuleux; style coudé à la base, épaissi au sommet et ter niné par un stigmate globuleux. Fruit : capsule ovale, glabre, trivalve niloculaire, contenant un grand nombre de semences petites et blanches.

Propriétés, usages, mode d'administration. — La pensée auvage a une odeur faible, une saveur un peu âcre et amère ; elle con-ient une grande quantité de mucilage. Ses fleurs recueillies dans le Midi emplacent souvent dans le commerce les fleurs de la violette odorante. Ses acines, de même que celles de cette dernière, ont été considérées comme ouées d'une action vomitive, et, d'après Bergius, l'infusion de la plante ntière purge et fait vomir. Depuis longtemps on lui attribue des vertus épuratives, en raison desquelles on l'a appliquée au traitement des dar-res, de la scrofule, du rhumatisme chronique et même de la syphilis; nais c'était surtout contre les affections gourmeuses de l'enfance, ce qu'on ppelait les croûtes de lait, contre l'impétigo, qu'on lui attribuait le plus 'efficacité. Les propriétés altérantes de la pensée sauvage ont été certai-ement bien exagérées ; cependant son usage est resté à juste titre dans ı thérapeutique des maladies cutanées.

On l'administre le plus souvent sous forme de *tisane*, laquelle, d'après Codex, se prépare par infusion avec 10 grammes de la plante sèche our 1000 grammes d'eau bouillante; on la fait prendre aux enfants lulcorée et additionnée d'une certaine quantité de lait. Le *sirop* se rescrit à la dose de 30 à 100 grammes. L'ancien Codex mentionne un *ctrait*, qui n'est plus usité. On a employé aussi le *suc* exprimé de la ante fraîche, à la dose de 30 à 100 grammes.

A. GAUCHET.

PENTICOSA (province de Huesca, Aragon, Espagne). — Station oisine de la frontière française, sur le versant méridional des Pyrénées, ns la vallée de la Tena qui est opposée à la vallée d'Ossau. Le village du ème nom est à 8 kilomètres des bains. Accès difficile : d'Espagne, la oiture d'Huesca parcourt un long trajet; de France, route plus courte par Eaux-Chaudes, Gabas, Sallent; quelques heures à mulet.

Le fond du terrain est une masse granitique qui se relie à celle de

Cauterets; on trouve des roches d'orthose, de mica, d'amphibole, des porphyres; le terrain dévonien fait son apparition dans la vallée de la Tena; il y a une ancienne mine d'argent. Les sources émergent du granite.

La *Pradera* de Panticosa ou de Plandigon est en forme de cirque, entourée de montagnes abruptes et couvertes de neiges; elle a environ 24 hectares superficiels; un lac et de magnifiques cascades rehaussent la sévère beauté du paysage. On y entre par un défilé où il n'y a place que pour la route et pour le *rio Calderes*, qui va se jeter dans le *Gallego*.

Le pays est triste, la végétation rare, le climat froid et humide; ni printemps ni automne; quelques semaines de forte chaleur dans la journée; des matinées et des soirées fraîches.

L'influence de la latitude méridionale, 42 à 43°, est compensée par le voisinage des neiges perpétuelles et par l'altitude. Les auteurs ont commis à ce sujet une erreur qui s'est transmise de l'un à l'autre : on a écrit partout 2300 à 2400 mètres; M. Rotureau, 2733. En même temps, on indiquait la pression barométrique à 62 ou 63 et la moyenne estivale à 14 ou 15° centigrades, données qui auraient dû attirer l'attention, puisqu'elles étaient en contradiction avec l'altitude indiquée. La hauteur vraie est d'environ 1600 mètres, ce qui place encore Panticosa au nombre des bains les plus élevés de l'Europe.

La station qui nous occupe, longtemps à l'état rudimentaire, est aujourd'hui en progrès et l'une des mieux installées de l'Espagne. Elle possède 8 hôtels, entre autres la Pradera, où est la direction médicale, des salons de réunion et un nouvel établissement de bains inauguré en 1876. Il y vient de 1500 à 2000 malades. Saison du 15 juin au 30 septembre.

Sources. — Les sources portent des noms peu en rapport avec leurs propriétés, mais que la tradition a consacrés : *fuente del Higado*, *de los Herpès*, *del Estomago*, *purgante*. Les deux premières méritent la dénomination de Nitrogénées à cause de l'abondance du gaz azote; leur minéralisation est très-faible. La source del Higado n'a que 0,12 de sels par litre avec 644 centimètres cubes d'azote, température 27° centigrades, débit une vingtaine de mètres cubes. Celle de los Herpès est un peu moins azotée; débit un peu supérieur, température 29° centigrades. La source del Estomago est sulfureuse; elle renferme 0,02 de sulfure de sodium et une quantité notable de gaz sulfhydrique. Rien à dire de la source purgative. En un mot, les sources de la Pradera sont modérément thermales et faiblement minéralisées. L'azote d'une part et le soufre de l'autre en sont les agents les plus remarquables. En général, les analyses sont assez mal indiquées dans les auteurs, parce qu'on n'a pas pris pour unités de mesure le litre et les centimètres cubes. Presque toutes les densités sont fautives; on oublie que ces eaux se rapprochent de l'eau pure.

Indications. — Les effets sur l'économie humaine sont puissants et remarquables; nous aurons surtout en vue les eaux nitrogénées. Le Dr Garcia notait, en 1862, que les inhalations azotées produisent le ralentissement du pouls et la facilité de la respiration. Le Dr Arnùs, médecin

irecteur de Panticosa, a publié, en février 1878 (*el Siglo medico*), un ·ticle intéressant sur le rôle sédatif de l'azote thermal et sur l'action ılmante des bains imprégnés de ce gaz, lesquels produisent un grand ien-être même chez l'homme sain.

Parmi les indications se placent, en première ligne, les catarrhes pulıonaires, la phthisie, l'hémoptysie; ensuite les maladies des voies digesves, de la peau, des femmes, etc.

Ce que nous allons exposer est emprunté presque entièrement aux notes e notre distingué confrère, le Dr Arnùs. Il a introduit de profondes réforıes dans la thérapeutique; à son arrivée, en 1874, il avait trouvé la alnéation négligée. Certains cabinets de bains étaient à 300 mètres de istance sur la hauteur. Actuellement, la nouvelle maison de bains a des aignoires alimentées par l'Higado et los Herpès, une salle de gargarismes, ne salle d'hydrothérapie. Le Dr Arnùs a mis en honneur les bains del igado. La salle d'inhalation a également subi des réformes et l'eau pulérisée répand son gaz dans de bonnes conditions. La durée du traiteıent a été aussi prolongée, au mépris de la tradition espagnole des neuf ours; en un mot, les choses ont été faites plus sérieusement.

Les laryngites chroniques réclament souvent l'association des eaux itrogénées et sulfureuses. La bronchite chronique est une des maladies ui a fait la réputation de l'endroit. La boisson apaise les symptômes subigus, transforme les crachats épais et visqueux; les inhalations rendent a respiration plus facile; les bains font tomber l'éréthisme et rétablissent 'activité cutanée.

Le docteur Arnùs s'élève contre le préjugé qui porte à considérer l'altiude comme dangereuse dans les hémoptysies. Oui, quand elles sont sous a dépendance d'une circulation vicieuse de l'organe central; non, quand elles sont simples; souvent même elles s'arrêtent.

Un grand nombre de phthisiques viennent chercher du soulagement, ils y en trouvent au début du mal ou dans la période peu avancée. Les succès sont remarquables chez les jeunes malades de quinze à vingt ans chez lesquels reparaissent l'appétit, les forces et l'embonpoint. Il faut qu'il y ait encore dans les poumons une assez vaste surface respirable, que la marche ne soit pas trop prompte et le ramollissement trop avancé. Autrement, le séjour de la Pradera et les eaux seraient funestes.

Plusieurs symptômes s'amendent: la toux convulsive, l'expectoration abondante, visqueuse, odorante; les crachats ont pu même disparaître en un mois. La toux férine cède aux inhalations; les bains del Higado apaisent les douleurs intercostales et toutes les irritations congestives; les bains de los Herpès sont recommandés contre les sueurs nocturnes. Les exsudats de la pneumonie chronique sont susceptibles de résolution; si l'on examine attentivement la poitrine de ces malades, on trouve que certains râles caverneux sont devenus secs, d'humides qu'ils étaient; que certaines parties du poumon font entendre le murmure vésiculaire là où il n'existait plus. D'autre part, les phthisiques amaigris reprennent un peu de poids, de force musculaire.

La résolution de quelques engorgements hépatiques a donné son nom à la fontaine del Higado. Quelques cas de gastralgie et même d'ulcère stomacal ont été soulagés. Le docteur Arnùs rapporte deux cas de douleurs rhumatismales très-rapidement amendées par les bains del Higado; il mentionne des faits de douleurs aiguës des voies urinaires disparaissant par le même moyen. Dans les maladies de matrice on a pu recourir à ce procédé. En général, ces bains, comme ceux de Plombières, sont à recommander contre les douleurs viscérales.

Eaux azotées. — Panticosa nous intéresse à deux points de vue : 1° la forte proportion de gaz azote contenu dans l'eau; 2° la cure de la phthisie pratiquée sur une grande échelle. L'hydrologie espagnole est la seule qui admette une classe d'eaux nitrogénées; c'est la tradition de Rubio. Dans la session de la Société d'hydrologie de Madrid, 1877, le docteur Hernandez Silva a soulevé cette question intéressante et s'est demandé si, dans l'état actuel de la science, il y avait lieu d'admettre des eaux nitrogénées.

Si nous examinons ce qui se passe hors de la péninsule espagnole, nous voyons que Panticosa n'est pas la seule station de ce genre. Lippspringe, près Paderborn en Westphalie, possède une source azotée, l'*Arminiusquelle*, que l'on applique à la cure des tuberculeux en bains et en inhalations, l'eau se divisant sur des fagots de bois. En 1869, le docteur Rohden voulut bien me communiquer les résultats obtenus sur de nombreux malades. Les inhalations azotées, dit-il, produisent le ralentissement du pouls, rendent la respiration plus profonde et plus régulière, diminuent la chaleur, calment l'éréthisme du système nerveux; elles sont à la fois antiphlogistiques et anticatarrhales.

Deux ans plus tard, 1871, pendant un séjour d'une semaine à Buxton, en Angleterre, je recevais les communications du docteur Robertson sur les effets analogues de son eau azotée. Ici la quantité d'azote paraît s'élever à un chiffre tout à fait inusité, 200 pouces cubes selon Playfair, 500 selon Muspratt; si cette dernière analyse du chimiste de Liverpool est régulière, l'eau de Buxton contiendrait environ 1800^{cc} par litre, près de deux volumes. Elle serait ainsi plus riche en azote que Saint-Galmier en gaz carbonique.

Sans vouloir traiter à fond ce sujet peu étudié, nous nous contenterons de rappeler que les eaux thermales simples se font remarquer par la prédominance de l'azote. Ceci n'avait pas échappé à la sagacité d'Anglada dans ses études sur les Pyrénées.

De nouvelles recherches chimiques et cliniques sont nécessaires pour bien établir la proportion d'azote de certaines eaux et son action sur l'organisme. Tout le monde est d'accord sur les qualités négatives de l'azote. Peut-être cette condition même le rend-elle sédatif et tempérant?

LABAT.

PEPSINE (de πέψις). — Syn. : *Chymosine* (Deschamps). *Gastérase* (Payen). Nom sous lequel on désigne le principe actif du suc gastrique.

Parmi les ferments solubles que l'on rencontre échelonnés le long du

tube digestif, le plus important est la *Pepsine*, c'est celui aussi qui a été le premier connu.

La pepsine a d'abord été entrevue par Beaumont et Müller. Son nom lui a été imposé par Schwann avant qu'elle eût été isolée ; et c'est seulement vers l'année 1840 que Wasmann prépara pour la première fois la pepsine proprement dite, et étudia les principales propriétés de cet agent physiologique.

Préparation. Propriétés. — Wasmann précipitait l'acide gastrique par l'acétate de plomb, puis décomposait le précipité par l'hydrogène sulfuré et enfin séparait la pepsine au moyen d'un excès d'alcool. Puis vint Payen qui se contenta de traiter simplement l'acide gastrique par l'alcool fort pour précipiter la pepsine; après lui Schmidt revint au procédé de Wasmann en y remplaçant l'acétate de plomb par le sublimé corrosif. On était arrivé de la sorte à une pepsine qui, dissoute dans 5000 parties d'eau, digérait rapidement la viande et les substances albuminoïdes. Toutefois, cette substance est loin d'être pure, ce que l'on reconnaît notamment à la propriété qu'elle a de coaguler le lait, tandis que la pepsine pure n'offre pas ce caractère. Ces premières pepsines était donc mélangées de peptones (*Voy.* art. DIGESTION, *Peptones*, t. XI, p. 494, et ESTOMAC, t. XIV, p. 168).

La préparation de la pepsine dite *pure* est due à Brücke. On commence par détacher la muqueuse stomacale de la couche musculaire, au moyen de lavages à l'eau aiguisée de 1/20e d'acide phosphorique à la température de 35° environ. On filtre et l'on ajoute de l'eau de chaux jusqu'à neutralisation. Il se forme, dans ces conditions, du phosphate tribasique gélatineux, et ce précipité gélatineux entraîne presque toute la pepsine. Telle est la réaction caractéristique du procédé, qui a du reste été généralisé et appliqué à la préparation des autres ferments solubles (*Voy.* SALIVE, et *Suc pancréatique*, art. PANCRÉAS, t. XXV, p. 705), etc., etc.

Dans le but d'éviter la précipitation par l'alcool fort, on termine l'opération de la manière suivante :

Le précipité calcaire est réuni et traité par l'acide chlorhydrique faible jusqu'à dissolution complète; puis on agite avec un liquide contenant une partie de cholestérine en solution dans quatre parties d'alcool et une partie d'éther. Par l'agitation la cholestérine se précipite, entraînant avec elle la pepsine ; on lave à l'acide acétique faible, puis à l'eau. On épuise par l'éther, qui enlève la cholestérine et la sépare de la pepsine; cette dernière est concentrée en une solution aqueuse, que l'on filtre et que l'on évapore à basse température. Le résidu de cette opération est la *pepsine de Brücke*. C'est une substance d'un blanc grisâtre, contenant une notable proportion d'azote et qui présente une puissance digestive tout à fait remarquable. Elle est très-soluble dans l'eau, mais elle n'est pas hygroscopique ; elle n'est pas précipitée par la solution de sublimé, par le tannin, ni par l'iode; elle ne coagule pas la caséine du lait. En solution dans une eau acide, elle dissout très-rapidement la fibrine.

La nature et la proportion de l'acide ne sont pas sans importance : c'est

ainsi que les acides sulfurique et chlorhydrique doivent être employés dans la proportion de 1 à 7 pour 1000, l'acide nitrique 1 à 4, l'acide phosphorique 1 à 10, les acides oxalique, acétique ou lactiques 4 à 5 parties au minimum.

La pepsine existe dans le suc gastrique en très-petite proportion, puisque les évaluations des auteurs portent qu'elle ne forme guère que les 3/1000e du suc gastrique chez l'homme, 17/1000e environ chez le chien et le mouton.

Schmidt admet, sans que la chose soit positivement démontrée, que la pepsine existe dans le suc gastrique, combinée à l'acide chlorhydrique, pour former ce qu'il a appelé l'acide chlorhydropeptique.

Mais des recherches toutes récentes effectuées sur le suc gastrique par Ch. Richet il résulte que l'acide chlorhydrique dont on a constaté la présence normale dans le suc gastrique paraît plutôt y être engagé dans une combinaison avec la leucine.

Depuis les travaux de Brücke, un autre procédé de préparation, basé sur l'emploi de la glycérine, a été proposé par Wittich.

Après le traitement à la glycérine (qui doit être dans ce cas légèrement acidifiée), on précipite en dernier lieu par l'alcool et on obtient de la pepsine sensiblement pure.

Les dosages effectués au moyen de la pepsine aussi pure que possible conduisent à la rapprocher des matières albuminoïdes, ainsi que cela résulte des chiffres suivants, empruntés à Schmidt :

PEPSINE.		MATIÈRES ALBUMINOÏDES.		
Carbone.	55.	53.7	à	54.5
Hydrogène.	6.7	6.9	—	7.5
Azote.	17.8	15.4	—	17.0
Oxygène	21.5	20.9	—	24.5

Il est bon, toutefois, d'ajouter que la science est loin d'être fixée définitivement sur ce point. S'appuyant sur ce fait que des injections de dextrine dans le sang font apparaître immédiatement la pepsine dans l'estomac, Schiff admet que la pepsine n'a rien de commun avec les albuminoïdes, il va même jusqu'à penser qu'elle ne contient pas d'azote.

Brücke de son côté paraît être arrivé à un résultat assez analogue.

Le pouvoir diffusif de la pepsine est faible, sinon nul. Wittich l'admet pour les solutions acides, tandis que, même dans ce cas, Wolffhügel, Hammarsten et Maly sont arrivés à un résultat sensiblement négatif.

La chaleur à partir de 70° transforme la pepsine en une solution inactive, et même dès 40°, d'après Finkler, elle perdrait une partie de ses propriétés et passerait à l'état d'*isopepsine*, qui serait dès lors le produit communément rencontré dans le commerce.

Nous avons donné ci-dessus la préparation de la pepsine, quand il s'agit de l'obtenir aussi pure que possible, mais ses propriétés physiques en rendraient l'emploi fort incommode. Son activité d'ailleurs est assez grande pour qu'il ne soit pas besoin de l'amener à un aussi grand état de concentration.

Ces raisons et d'autres encore ont déterminé l'insertion au Codex du mode de préparation suivant pour la pepsine officinale.

On ouvre la caillette, on la vide des aliments qui s'y trouvent, on lave cet organe et l'on racle la muqueuse interne, ou on la frotte rudement avec une brosse de chiendent; il en résulte une pulpe dont la quantité est de 10 litres environ par 500 caillettes. Cette pulpe est délayée dans 20 litres d'eau filtrée où on la laisse macérer, en agitant souvent, pendant deux heures; le tout est précipité par une solution de 750 grammes d'acétate de plomb cristallisé dans q. s. d'eau. Le précipité est lavé à trois reprises avec de l'eau, puis délayé dans de nouvelle eau où l'on fait passer un courant sulfhydrique en excès. On filtre et on évapore à siccité, à une température inférieure à 45°, le produit, qui a la consistance d'une pâte ferme, une couleur ambrée, une transparence imparfaite : c'est la *pepsine médicinale*, laquelle digère 40 fois son poids de fibrine du sang humide, mais non mouillée.

Comme on le voit, c'est à peu de chose près la préparation de Wasmann.

On obtient de la sorte environ 125 grammes de produit; la pepsine à cet état, après dessiccation à 40 degrés, ressemble beaucoup à du blanc d'œuf desséché. Elle se présente sous la forme d'écailles citrines. Il faut éviter pendant la dessiccation d'atteindre 45°, car à cette température elle perd en partie ses propriétés digestives, bien que sa composition chimique n'ait pas varié.

Comme d'ailleurs son action varie avec la nature des muqueuses qui ont servi à la préparer, on a été graduellement conduit à faire usage d'une pepsine dosée physiologiquement et mélangée à une quantité suffisante d'amidon, de telle sorte que 1 gramme de cette poudre transforme en peptone non précipitable par l'acide nitrique, dans des conditions convenables, 6 grammes de fibrine humide, mais non mouillée.

L'amidon ainsi introduit dans la pepsine présente en outre l'avantage précieux de masquer l'hygrométricité du produit. Aussi l'usage de la pepsine amylacée est-il devenu général.

La pepsine a été introduite dans la thérapeutique par le docteur Lucien Corvisart, vers l'année 1851; après lui, Rilliet (de Genève), 1854, L. Fleury, 1855; puis en Angleterre Ed. Ballard, Nelson, 1857; enfin T. K. Chambers, D. Todd, Smidt, James Roos (d'Édimbourg), Williams Moore (de Dublin); puis L. Gros, E. Barthez, Fricaud (de Nemours), Nonat, Bayard et Fonssagrives, etc.

Formes pharmaceutiques et mode d'administration. — La pepsine s'administre à l'état pur ou encore en *pilules*, *capsules*, *vin*, *élixir*, etc. Sous forme de *sirop*, surtout si l'on a soin, comme le conseille Corvisart, de prendre le sirop de cerises aigres, on a l'avantage de créer un milieu acide, toujours favorable à l'action du médicament; mais la forme la plus maniable est évidemment la *pepsine amylacée*, que l'on prescrit à la dose d'un gramme, plus rarement 2 grammes par repas.

L'emploi de la pepsine est incompatible avec la plupart des autres médicaments : on les supprimera donc lorsqu'on prescrira cet agent; et, en cas de nécessité, on attendra au moins 3 heures environ, à partir du moment où l'on a fait usage de pepsine, avant d'administrer les autres médicaments dont l'indication est manifeste. Cette incompatibilité n'existe pas

toutefois pour la codéine, le sous-nitrate de bismuth, la strychnine, le lactate de fer et quelques autres qui peuvent être employés simultanément (Reveil, Formulaire).

Corvisart (L.), Dyspepsie et consomption. Ressources que la poudre nutrimentive (pepsine acidifiée) offre dans ce cas à la médecine pratique, Paris, 1854, in-8.
Boudault. *Bull. de l'Académie de méd.*, 14 févr. 1854, t. XIX. — *Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 320.
Rilliet (de Genève), *Revue de thérapeutique, de médecine et de chirurgie* de Martin Lauzer. 1er et 15 décembre 1854, p. 617 et 645.
Fleury (Louis), Clinique hydrothérapique.
Dechambre, *Gazette hebdomadaire*, juillet 1855, t. II, p. 546.
Ballard (Edward), On artificial Digestion as a Remedy in Dyspepsia, Apepsia, and their Results. London, 1857.
Debout, Bons effets de la pepsine dans la diarrhée des jeunes enfants. (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLIX, p. 513.)
Boudault, Mémoire sur la pepsine lu à la Société de pharmacie, 1856.
Nelson, *The Lancet*, London, 20th of January 1855 and 6 June 1857.
Favrot (C.), De la pepsine et de ses propriétés chimiques et physiologiques (*Bulletin de thérapeutique*, t. LII).
Chambers, *Bristish med. Journal*, 28 février, 14 mars 1857.
Nonat, Traité des dyspepsies, Paris, 1862.
Bayard (Th.), Traité pratique des maladies de l'estomac, 2e édition, Paris, 1872.
Fonssagrives, Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires, Paris. 1861 ; 2e édition, 1867, p. 258.
Schwann, Ueber das Wesen des Verdauungs Process. (Muller's *Archiv für Anatomie*, p. 98, 1836.
Wasmann, Même recueil, 1839.
Mialhe, Chimie physiologique, Paris, 1856.
Brucke, *Sitzb. der kais. Ak. der Wiss. zu Wien*, t. XXXVIII, p. 14, 1859.
Wattich, Arch. de Pflüger, t. II, p. 193.
Schiff, Leçons sur la digestion, t. II, p. 175.
Harley, Contribution à nos connaissances sur la digestion (*British and foreign medico-chirurg. Review*. 1860, et *Journal de Physiolog.*, t. V, p. 632, 1862).
Reveil, Formulaire raisonné des médicamens nouveaux et des médications nouvelles, 2e édition, Paris, 1865.
Richet (Ch.), Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux, Paris, 1878.
Finkler, *Arch. für die gesammte Physiologie* de Pflüger, Bonn, 1875, Band XI, p. 372 et 1877. XIV, p. 128.

L. Prunier.

PERCUSSION. — La *Percussion* (πλῆξις, *percussio*) est un mode d'exploration qui consiste à provoquer par le choc certains bruits dans l'organisme, pour apprécier l'état matériel des parties, en santé et en maladie. C'est, à vraiment parler, une branche de l'auscultation (*Voy.* t. IV, p. 98), qui n'en diffère que parce qu'ici l'observateur devient actif. au lieu de demeurer passif, en présence du phénomène à constater. Qui plus est, il existe des cas intermédiaires entre les deux pratiques séméiologiques : comme lorsque par le stylet on arrive à choquer un corps étranger, un séquestre osseux, la pierre dans la vessie, etc., et que l'on reconnaît la crépitation d'une fracture, d'un caillot sanguin, la collision des calculs biliaires, des hydatides, etc., comme enfin dans la *percussion auscultatoire*, qui réunit les deux méthodes d'une façon complète (t. IV, p. 99).

Poursuivant ce rapprochement, nous voyons les principes généraux de l'auscultation applicables à la percussion. Ce sont ceux de l'acoustique elle-même; et, sans leur connaissance, les phénomènes cliniques restent

lettre morte, ou sont abandonnés à l'arbitraire du premier venu. C'est pour avoir méconnu cette nécessité que plus d'un, se faisant une science à soi, pour sa plus grande commodité, a donné la signification qui lui convenait à des expressions pourtant très-bien définies, tels que celles de *timbre*, de *tonalité*, d'*intensité*, de *consonnance*. Il en est résulté une confusion regrettable dans les mots et dans les choses, et qu'on est parvenu à rendre très-compliqué et très-obscur ce qui est, en somme, très-simple et très-clair. Avec les données rigoureuses de la physique, on reconnaît bien vite que la percussion se compose d'un petit nombre de faits faciles à observer, d'une application directe, et ayant toute la précision de ce qui tombe immédiatement sous les sens. La percussion, placée entre l'auscultation et la palpation, dérive, nous l'avons dit, de la première, qu'elle supplée au besoin, et se complète, devons-nous ajouter, par la seconde, qui est mise simultanément en activité.

I. **Historique**. — La percussion, mise en œuvre dès l'antiquité sans doute, mais d'une façon inconsciente et sans constituer de méthode d'exploration réglée, ne s'est d'abord manifestée que par des faits isolés, alors qu'Hippocrate, par exemple, savait déjà distinguer par ce moyen la tympanite des autres gonflements de l'abdomen (sect. IV, aph. 2). Après lui, les mêmes phénomènes furent bien souvent observés, et même mentionnés, si l'on en juge par certains passages d'Arétée, de Galien, d'Actuarius, de Paul d'Egine, etc. On trouve à ce sujet, dans les *Bulletins de la Société anatomique* (t. XV, 1840), plusieurs citations curieuses, faites par J.-B. Pigné, et empruntées à différents auteurs de l'antiquité et du moyen âge, qui ne laissent aucun doute sur ce point. Pour voir la percussion employée dans le diagnostic des maladies de poitrine, il faut arriver à l'année 1756, époque à laquelle doit être fixée la découverte de la véritable percussion. Avenbruegger, son auteur, médecin de Vienne, la publie en 1761 ; il intitule son œuvre : « *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité* ». Il n'est encore question que de la percussion immédiate, qui consiste à faire résonner le thorax par un choc direct et sans intermédiaire. Le livre de l'observateur allemand, traduit en français dès l'année 1770 par Rozière de la Chassagne, fut d'abord peu remarqué dans notre pays, où cependant la percussion devait plus tard prendre de si profondes racines. L'édition de Corvisart, parue en 1808, avec d'importants commentaires, eut plus de retentissement. A partir de ce moment, la méthode est acclimatée ; elle est mise couramment en pratique à la clinique du savant professeur. Laennec en est témoin, et l'auscultation, qui ne devait voir le jour que quelques années plus tard, forme pour ainsi dire le couronnement de la séméiologie des affections thoraciques, cardiaques et pulmonaires. Une transformation complète du procédé amène bientôt la percussion presque à sa perfection. Piorry, en l'année 1826, crée la percussion médiate, et invente le plessimètre. Dans ces conditions, la méthode acquiert une facilité et une précision qui la font rapidement adopter de tous les praticiens. Le même auteur relève, dans

l'emploi du nouveau moyen séméiotique, un élément déjà entrevu par quelques-uns de ses prédécesseurs : à savoir des sensations tactiles éveillées en même temps que les auditives. Piorry pousse les choses encore plus loin : il détermine et limite les organes les plus divers et les plus profondément situés, soit à l'état normal, soit à l'état morbide ; il reconnait des lésions en plus ou en moins de la façon la plus exacte ; il crée, en un mot, l'organographie médicale, mais il vient échouer dans une nomenclature dont on accepte à peine quelques termes de nos jours. On peut dire que Piorry n'a pas moins fait pour la percussion que Laennec pour l'auscultation, et le *plessimètre* est vraiment le rival du *stéthoscope*. Les deux auteurs se sont exagéré également l'utilité de l'instrument dont il se sont servis comme intermédiaire, et dont on peut la plupart du temps se passer sans que le résultat final en soit compromis. Ne jugeant pas les hommes, mais seulement les procédés, nous croyons pouvoir leur faire une même part devant l'histoire. Tous deux, s'étant trop tenus en dehors des données générales de la science, ont cru avoir tout fait en s'étendant outre mesure dans le domaine de la clinique, et dès lors ont laissé beaucoup à faire à leurs successeurs. C'est l'école allemande qui, dans la personne de Skoda (1839-1850), a replacé la question sur sa véritable base. Les lois de l'acoustique furent désormais invoquées, et on ne s'étonna plus qu'un tympanisme thoracique reconnût les mêmes causes qu'un tympanisme abdominal ; un son hydro-aérique sous-claviculaire parut reproduire à s'y méprendre le bruit de percussion iléo-cæcal, et reçut les mêmes explications ; enfin, les bruits de percussion furent classés d'après leurs affinités, et non plus suivant le caprice des observateurs ; le siége anatomique et la signification clinique ne vinrent plus qu'en seconde ligne.

La question est en vain reprise par les auteurs français de cette époque : soit qu'elle fût épuisée, soit pour tout autre motif, on ne trouva plus à glaner que quelques détails relatifs aux épanchements pleurétiques, et l'on confirma la plupart des résultats acquis par Skoda. Nous aurons à mentionner de nombreux travaux conçus dans cet esprit, et qui, malgré de consciencieux efforts, embrouillent le sujet plutôt qu'ils ne l'éclaircissent. En somme, le dernier mot, sur le cas présent, appartient encore aux Allemands, dans la personne de Paul Niemeyer. L'ouvrage de cet auteur (1868) semble devoir fixer les idées touchant la percussion, à laquelle il reste, sans doute, peu de chose à ajouter. Comme l'auscultation, cette méthode d'examen a atteint à peu près sa perfection, à une époque où le diagnostic physique, ou du moins organopathique, paraît perdre de sa prépondérance devant le diagnostic fonctionnel, qui de nos jours est de plus en plus en honneur. Et c'est ainsi que se démontre ce précepte, qu'entre la science et la pratique il ne saurait y avoir antagonisme : la seconde est la subordonnée de la première, qui, dans l'ignorance du lendemain, doit se donner sans condition, afin que l'esprit reste toujours éveillé en présence des conquêtes possibles de l'avenir et les accueille sans résistance.

II. **Pratique de la percussion.** — La mise en œuvre de la per-

ussion est simple et facile; elle ne comprend qu'un petit nombre de rincipes, se rapportant soit à la chose percutée, soit au système percuteur. Relativement à la première, c'est le corps tout entier qui est en cause, et urtout les cavités thoracique et abdominale. Car, en effet, c'est par contraste que se jugent les phénomènes de la percussion ; et ce n'est guère qu'au contact d'espaces à résonnance que ces oppositions sont possibles. Un bruit n'a de valeur en séméiologie que comparé à un autre bruit, pour établir le passage de l'état normal à l'état pathologique. Nous aurons à préciser ces vues; pour le moment, nous n'avons rien à dire au sujet de a chose percutée, sinon que la percussion doit s'exercer sur la surface lu corps mise à nu ou simplement recouverte d'un linge tendu, si la propreté ou les convenances le réclament, à la condition que ce qui est interposé n'ait point une trop grande épaisseur et ne soit pas de nature à ajouter son propre bruit à celui des parties que l'on fait résonner.

Le système percuteur est complexe. Tantôt le choc s'exerce directement sur la surface du corps, au niveau de la région que l'on explore; tantôt le choc est reçu par un intermédiaire destiné à l'amortir, à vibrer à l'unisson et à régulariser les conditions de l'expérience. Dans le premier cas, on a la *percussion immédiate*, dite d'Avenbruegger ; le second constitue la *percussion médiate*, imaginé par Piorry. Examinons séparément ces deux manières d'opérer.

Dans la *percussion immédiate*, on frappe directement la partie que l'on veut explorer, soit à l'aide des doigts réunis sur une même ligne et agissant par leur extrémité, à la façon dont on frappe les touches d'un piano, ou bien avec le plat de la main, et surtout avec la face palmaire des doigts serrés les uns contre les autres en un seul tout. Ce procédé, sans être très-précis, rend néanmoins de véritables services, et il était exclusivement mis en usage avant Piorry. Il conduit rapidement à la constatation de l'état de résonnance en plus ou en moins du thorax et de l'abdomen. Par ce moyen, et en un instant, lorsqu'on fait mettre sur son séant un malade couché, par exemple, on sait à quoi s'en tenir sur le degré de perméabilité des deux bases des poumons en arrière, et la question d'un épanchement pleurétique se trouve jugée au même moment par l'affirmative ou par la négative. De plus, et sans changer les conditions de l'exploration, la sensation d'élasticité, de vibrations transmises, de fluctuation et de température locale, est éveillée et appréciée presque simultanément. Nous aurons à tenir compte par la suite des résultats de cette méthode, à laquelle on aurait bien tort de renoncer.

La *percussion médiate* comprend, d'abord, un corps intermédiaire qui reçoit le choc; et, de plus, la manière dont le choc se produit est également modifiée. Il faut étudier séparément l'intermédiaire percuté et l'agent percuteur.

Dans les conditions les plus usuelles, c'est l'un des doigts de la main gauche qui sert d'objet interposé. D'une façon plus précise, on choisit l'indicateur, et plus particulièrement encore la phalange moyenne, que l'on frappe, soit sur sa face palmaire, soit plutôt sur sa face dorsale. Pour

ainsi faire, le doigt est énergiquement appliqué sur la surface que l'on explore, de manière à ne former qu'un seul tout avec la partie sous-jacente : et l'on peut dire que l'index est admirablement approprié pour cet office, se moulant sur toutes les inégalités et ayant le sentiment de la pression qu'il exerce. D'autre part, et comme instrument percuteur, les trois doigts moyens de la main droite sont rapprochés par leurs extrémités libres sur une même ligne ; légèrement recourbés en crochet, ils viennent, à la façon du marteau de feutre qui met en vibration les cordes d'un piano, frapper la phalange en place ; puis, ils se relèvent et s'abaissent encore, et ainsi de suite, à plusieurs reprises, jusqu'à ce que la sensation de résonnance soit suffisamment perçue et appréciée. Les autres détails qui se rapportent à ce procédé de percussion ne lui étant pas exclusifs, nous ne les mentionnerons qu'en temps opportun ; de même nous ne jugerons que plus tard cette *percussion* dite *digitale*, qui constitue le *dactyloplessime* de Piorry.

Dans l'esprit de l'inventeur de la percussion médiate, le corps percuté doit être tout-à-fait isolable et indépendant. Cet intermédiaire, quel qu'il soit, a reçu de Piorry le nom de *Plessimètre*, mot dont l'étymologie est conforme à celle de la percussion elle-même, avec une idée de mesure en plus. La nature du plessimètre et ses dispositions particulières ont varié à l'infini ; cependant, pour la facilité de notre description, nous choisirons un type se rapprochant plus ou moins de celui qui est le plus généralement adopté ; après quoi, nous rapporterons les diverses modifications que ce type a subies.

Du Plessimètre. — Le plessimètre (fig. 97) est une plaque d'ivoire

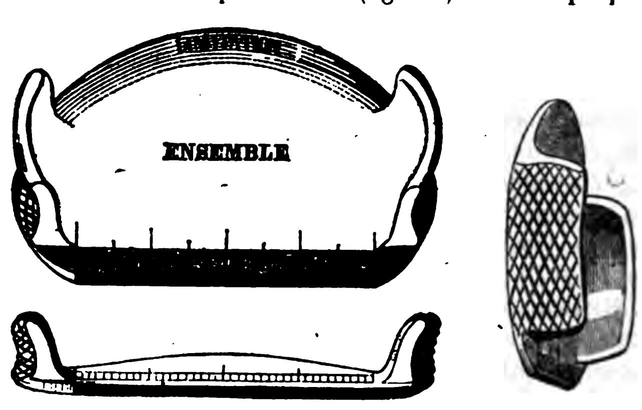


Fig. 97. — Dactyloplessime de Piorry.

d'un millimètre et demi à deux millimètres d'épaisseur. Cette plaque est ovale, ayant cinq centimètres de long sur trois ou quatre centimètres de large. Aux extrémités du grand diamètre s'élèvent deux auricules, qui permettent de mieux saisir l'instrument. Ayant quinze millimètres de hauteur, sur une longueur variable, elles sont excavées dans le sens transversal, et en dehors, pour loger les doigts qui les saisissent ; et, afin

que ceux-ci ne glissent pas, des rainures sont disposées en losanges ou en petits carrés de peu de profondeur. Les auricules sont fixes ou à charnière : dans ce dernier cas, elles se replient en dedans, et rendent l'instrument plus portatif. Enfin, le plessimètre porte quelquefois des indications, soit pour la mesure linéaire des organes délimités, soit pour rappeler les résultats différents que l'on obtient, suivant que l'on frappe sur le centre de la plaque ou près de ses bords : nous aurons à voir à quoi cela correspond, et aussi de quelle manière le plessimètre est mis en action.

Le plessimètre a été modifié dans sa *substance*, dans ses *dimensions* et dans sa *forme*.

Relativement à la *substance*, presque tous les corps y ont passé : le linge (Piorry) ; les différents métaux (pièces de monnaie) ; les bois légers, comme le sapin, et les bois durs, tels que l'ébène et le buis; puis le liége, le cuir mou, le cuir bouilli, le caoutchouc, la gutta-percha, la corne, le verre, qui permet de voir par transparence la peau sous-jacente, la porcelaine, la nacre, l'écaille, enfin l'ivoire, et, comme s'en rapprochant, certains os superficiels, qui jouent le rôle de plessimètre pour les parties au-dessus desquelles ils sont situés : ainsi la clavicule pour le sommet du poumon. Le doigt, qui nous a servi de plessimètre dans la percussion digitale, nous représente un corps dur revêtu de tissus mous, destinés à amortir la sécheresse du son provoqué. Ce fait a été imité en superposant au plessimètre d'ivoire du caoutchouc ou de la baudruche (Trousseau et Leblanc) : précaution qui, à elle seule, servirait à démontrer la prééminence du doigt comme plessimètre, si tant d'autres motifs, que nous apprécierons, ne venaient pas l'affirmer.

Les *dimensions* du plessimètre n'ont rien d'absolu ; cependant, d'après la remarque de Piorry, une plaque large dissémine mieux le choc qu'une plaque trop réduite en surface, et rend l'impression moins pénible pour le malade. Il y a néanmoins certains cas qui semblent justifier l'étroitesse de l'instrument : comme lorsqu'il doit être appliqué dans les espaces intercostaux, par exemple. A ce propos, Piorry mentionne le plessimètre de Cros, présenté à l'Académie de médecine, en 1861, et qui ne mesurait que quinze millimètres de largeur sur six centimètres de longueur.

La *forme* et les dispositions générales du plessimètre, que nous avons décrit plus haut (page 526), sont les plus usitées et constituent un instrument d'un emploi commode. Néanmoins tout corps plat et mince et composé d'une substance suffisamment dure peut servir de plessimètre : une pièce de monnaie, un couteau à papier, sont devenus, dans mainte occasion, des plessimètres très-efficaces. L'instrument de Seitz, formé d'une lame et d'un manche et en caoutchouc, se trouve représenté dans l'ouvrage de P. Niemeyer. Le plessimètre de Theilmier est aussi constitué par une plaque et par une poignée, mais qui s'articulent sous différents angles, à volonté. On s'est encore servi d'une boîte plate, comme une tabatière (Laennec), jouant ainsi le rôle d'un réservoir d'air et d'espace à retentissement. Des appareils, plus ou moins compliqués, et fondés sur ce principe, ont été imaginés par divers observateurs : l'un d'eux, entre

nature des résonnances accrues, et justifient la pratique de Laennec qui, en auscultant, voulait que la peau fût recouverte, avec cette conviction que les bruits en étaient plutôt renforcés.

La percussion étant pratiquée sur l'index de la main gauche pris pour intermédiaire, et avec un, deux ou trois doigts de la main droite disposés à cet effet, il importe que ces mouvements soient accomplis avec une certaine conscience de ce qui peut arriver : sensations tactiles, sensations auditives. Une sorte d'éducation doit être acquise à cet égard. Le doigt percuté sera comme confondu avec la région que l'on explore. Les ongles des doigts percuteurs seront coupés au ras de la pulpe de la phalange. Le choc sera opéré sans raideur, le centre des mouvements se passant dans le poignet, et non dans le coude ni dans l'épaule : cette recommandation est celle que l'on fait aux pianistes et pour le même motif. L'épreuve sera renouvelée à plusieurs reprises, deux ou trois fois, par exemple, et, si l'on veut, suivant un certain rhythme, que chacun est libre d'adopter. Il est bon encore que les mains de l'observateur ne soient ni chaudes ni froides, ni trop sèches ni trop humides : c'est une condition de bonne appréciation pour le tact et de tolérance de la part du malade. Enfin, il est tout naturel que le silence règne durant l'exploration, comme pour ausculter; en faisant toutefois observer que l'habitude que l'on finit par acquérir dans la pratique des procédés séméiologiques rend cette précaution de moins en moins indispensable (*Voy.* AUSCULTATION, t. IV, p. 108).

L'examen des différentes régions du corps par la percussion est soumis à des règles particulières, qui seront indiquées à l'occasion de chaque cas spécial. Les organes viscéraux doivent, par exemple, être percutés suivant certaines directions convenues, et l'on arrive ainsi à en déterminer les limites. Il y a lieu de mesurer les principaux diamètres des surfaces reconnues, pour les comparer dans les deux états morbide et normal. Enfin, on peut fixer par une matière colorante les contours des viscères ou tumeurs que la percussion a délimités. Piorry s'est particulièrement appliqué à cette *dermographie organopathique*. Des crayons dermographiques ont été imaginés, sans compter l'encre et surtout la pierre infernale, qui est dans toutes les trousses. Cette pratique a bien son utilité, mais il ne faudrait pas s'en exagérer l'importance au point d'en faire la base de toute une doctrine médicale.

Avant de quitter le sujet actuel, nous devons mentionner certains procédés d'exploration qui se rapprochent plus ou moins de la percussion proprement dite.

En premier lieu vient la *percussion auscultatoire*, qui nous montre combinées les deux méthodes de séméiologie relevant du sens de l'ouïe. Déjà il en a été question dans notre article AUSCULTATION (t. IV, p. 99), et nous avons alors reproduit ce qu'il importait de savoir touchant une pratique en somme fort peu usitée. Il suffira donc de consulter le passage auquel nous faisons allusion. Depuis ce moment (1865), il n'est fait que deux fois mention de la percussion auscultatoire : d'abord, sous le nom

d'*auscultation plessimétrique*, par Roussel (1876), qui a pour cela imaginé un percuteur à tympan, et ensuite par N. Guéneau de Mussy, qui a également, sous le même titre, présenté quelques considérations sur ce sujet. En définitive, cette méthode complexe n'est que très-rarement utile, et seulement dans certains cas où il s'agit de déterminer d'une façon très-rigoureuse les limites de la matité cardiaque.

Une autre méthode à laquelle nous devons aussi une mention est ce qu'on a appelé la *phonométrie*. Imaginée par Baas et Guttmann, elle a été importée en France par Grasset (1874). Elle consiste dans l'emploi du *diapason* comme source sonore, et dans l'appréciation des résonnances de cet instrument au niveau de tel ou tel point de la surface du corps. C'est surtout pour l'examen de la poitrine qu'a été tentée cette application. Mais les résultats en sont, dit-on, contradictoires. Le diapason vibre davantage au niveau des points mats à la percussion, à la condition que les vibrations thoraciques y soient intactes. Il peut ainsi distinguer un épanchement pleurétique d'une hépatisation pneumonique. Il témoigne, au début de la phthisie, d'un certain degré de condensation pulmonaire. Tandis que la percussion simple donne des sons variant par leur hauteur, la phonométrie ne manifeste que des nuances d'intensité pour ces sons. A ces quelques mots doit se borner ce qu'il importe de dire sur ce procédé séméiologique, qui jusqu'ici s'est montré plus curieux qu'indispensable.

On se demande, à l'heure présente, quel concours pourront apporter à la percussion les nouvelles découvertes accomplies en acoustique, surtout en ce qui concerne le *microphone*. Déjà on a tenté l'application de ce dernier instrument à la recherche de la pierre daus la vessie, pour amplifier le bruit de choc du cathéter contre le corps étranger. Il en serait ainsi pour toute circonstance analogue, alors qu'il s'agit de sons *phonétiques*, ou solidiens ; mais pour les sons dits *aphones* (*Voy.* t. IV, p. 93), tels que le souffle glottique et les souffles vasculaires, etc., en général, il n'y aurait pas à compter sur un pareil secours, dans les conditions actuelles ;car ces sortes de bruits n'ont pas assez d'intensité pour mettre en vibration l'appareil de transmission proposé en pareil cas. Les bruits du cœur eux-mêmes, sourds et aphones, tout en étant pourtant de la nature des sons de percussion, surtout le bruit systolique, ne nous ont pas paru aptes à être recueillis par la téléphonie ; c'est du moins ce qui résulte de quelques essais que nous avons faits. Cependant il y aurait témérité à préjuger une semblable question, étant donné les progrès merveilleux accomplis par la science acoustique dans ces derniers temps.

III. **Phénomènes généraux de la percussion**. — Nous avons dit (t. IV, p. 93) : « L'auscultation se compose de phénomènes d'ordre purement physique, qu'on ne saurait se flatter d'avoir rigoureusement appréciés qu'à la condition de pouvoir les rattacher aux lois élémentaires de l'acoustique. » Il en est de même de la percussion, qui n'est, nous le savons, qu'une branche de la séméiologie auditive ; et nous devons, par conséquent, nous préoccuper d'abord, et d'une manière exclusive, des

faits dont elle se compose, considérés en eux-mêmes, indépendamment de leurs applications.

Les *sons* de percussion, ou pour mieux dire les *bruits*, car les sensations éprouvées n'ont rien ici de musical, se jugent surtout par contraste et eu égard à leurs rapports avec les espaces à consonnance, qui les modifient plus ou moins. Tantôt ils sont purs de toute influence de cette nature, ce qui donne le son *mat* absolu; tantôt la consonnance intervient à des degrés divers, et, suivant les dispositions des cavités consonnantes, produit des bruits d'un timbre spécial, tels que la *sonorité simple*, le *bruit caverneux* et le *bruit amphorique* ou *tympanique*.

Ce serait ici le moment de nous expliquer sur cette consonnance qui prend une si large part dans les manifestations sonores de l'organisme; mais l'auscultation (*Voy*. t. IV, p. 101) nous a fourni l'occasion de développer ce qu'il importait de connaître à ce propos. Introduite dans lés théories de la séméiologie auditive par Skoda, la consonnance était depuis longtemps un fait d'application en acoustique et en musique, alors que Savart est venu le premier en étudier les lois. Les seuls changements proposés à la doctrine de Skoda sont dus à Wintrich, qui a tenté une explication des mêmes phénomènes, basée sur la réflexion des sons à l'intérieur de cavités définies, c'est-à-dire sur l'écho. Il serait inutile de reproduire cette discussion, tout importante qu'elle est; le seul point qui mérite d'être signalé, c'est que l'économie nous offre assez largement de ces espaces à retentissement, au contact desquels les sons s'altèrent, se transforment et affectent un timbre tout nouveau. Au cou et dans la poitrine, les voies aériennes sont une circonstance permanente de bruits consonnants à la percussion, aussi bien à l'état morbide qu'à l'état normal. L'abdomen présente, pour sa part, de vastes accumulations de gaz, qui résonnent à l'unisson avec le moindre bruit produit dans leur voisinage. Mais partout ailleurs, à la tête et dans la continuité des membres, à moins de conditions pathologiques, la percussion ne donne que des sons amortis, au milieu desquels il serait bien difficile de saisir des nuances, quoi qu'en dise Piorry, et conformément à l'opinion de Skoda. Nous reviendrons sur ce point.

Indépendamment de la consonnance, il y a trois autres qualités du son dont nous devons tenir compte; ce sont : l'*intensité*, le *timbre* et la *tonalité*.

1° Au point de vue de la percussion, l'idée d'*intensité* ou de force n'implique qu'une plus grande masse de parties mises en vibration par une impulsion plus considérable; et dès lors le son qui en résulte dépend de la nature des tissus résonnants. Si les vibrations s'étendent jusqu'à un espace à retentissement, la consonnance intervient et modifie profondément le son primitif : c'est ce qui arrive pour la poitrine, vis-à-vis de laquelle la percussion, soit faible, soit forte, change du tout au tout les produits de l'exploration. De même pour les diverses cavités du corps, la percussion se distingue en *superficielle* et en *profonde*, suivant que l'on fait seulement résonner les parois, ou bien que les vibrations se propagent en profondeur. Mais, si la percussion forte développe le tym-

panisme, par exemple, il ne serait pas juste d'admettre, avec Woillez, que ce phénomène n'est qu'une conséquence de l'intensité du son provoqué; car l'intensité ne se rapporte qu'à la force du choc et à l'amplitude des ondes sonores, et ne dépend nullement de la partie qui est mise en vibration. Depuis son origine, le mouvement vibratoire ne s'accroît pas réellement, il peut seulement se transformer. Au voisinage d'une cavité remplie de gaz, on développe toujours le tympanisme, quel que soit le degré de l'impulsion communiquée, si l'espace à retentissement est suffisamment vaste et superficiel.

2° Le *timbre* constitue pour le son une qualité toute particulière. D'après les théories les plus généralement admises, et dues surtout aux admirables recherches d'Helmholtz, ce phénomène est complexe, et résulte de la perception simultanée de plusieurs sons émanés d'un même corps vibrant. La nature de la substance de ce corps et sa structure interviennent pour une part presque exclusive dans la production du timbre. C'est à ce titre que le même bruit a des caractères si différents, suivant qu'il est fourni par un instrument de bois, de verre, de cuivre, etc. En présence de la composition si hétérogène de l'organisme et de l'espèce tout exceptionnelle de nos tissus, on comprend que les sons provoqués au milieu de ces parties soient essentiellement mixtes. Il y a donc un timbre spécial pour la substance vivante mise en vibration par la percussion. Ce timbre diffère beaucoup d'ailleurs, selon que les organes sont absolument pleins et dépourvus de gaz dans leur trame, ou que quelque fluide aériforme intervient dans la constitution de la région. Dans le premier cas, le son est amorti, sourd, *mat*, en un mot. En second lieu, les vibrations deviennent consonnantes, ainsi que nous le savons; et, d'après la disposition et l'étendue des cavités gazeuses, on produit la *sonorité simple*, la *sonorité caverneuse* et la *sonorité amphorique* ou *tympanique*. Et c'est ainsi que la classification des phénomènes principaux de la percussion se trouve établie d'une façon tout à fait rigoureuse sur la considération du timbre (fig. 98).

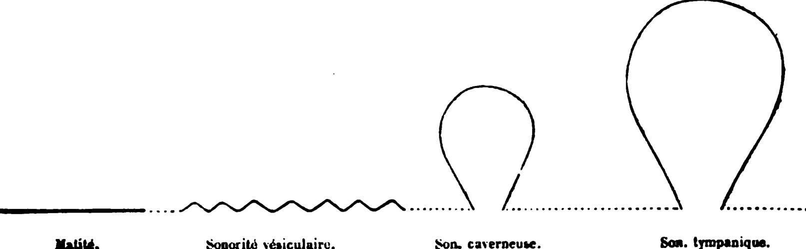


FIG. 98. — Schéma de la percussion.

Cette figure reproduit dans leur ordre progressif les quatre principaux phénomènes de la percussion, et dispense de toute légende explicative.

3° La *tonalité*, c'est-à-dire la valeur musicale du son de percussion, n'apporte, de même que l'intensité, que des éléments secondaires dans l'appréciation des phénomènes relatifs à ce mode d'exploration. D'une manière générale, un son mat est élevé en ton; en même temps il paraît

bref et superficiel. Au contraire, un bruit consonnant est bas, prolongé et profond ; et cela d'autant plus que l'on s'éloigne de la sonorité simple, pour arriver à l'amphorisme, expression la plus complète de la tonalité grave. Un bruit mat ne peut être distingué d'un autre bruit mat, sous le rapport du ton, que si les parties vibrantes viennent à changer de forme et de dimensions ; c'est ce qu'il est presque impossible de réaliser au sein de l'économie, tant les tissus sont divers et enchevêtrés les uns dans les autres. Aussi, lorsqu'on percute une région susceptible de fournir de la matité, on n'obtient guère qu'un son moyen, dur à l'oreille, d'une notation musicale impossible, quoi qu'on ait dit. Tout ce qu'on a pu affirmer de plus précis à cet égard, nous l'avons vu, c'est qu'un pareil son est élevé en ton (A. Flint, 1854) ; et les diverses parties solides du corps percutées produisent un son mat identique (Skoda contre Piorry). Ce son est la résultante de tous les sons partiels des différents tissus dont se compose la région percutée : c'en est le timbre (voir plus haut). Et voilà pourquoi il peut sembler illusoire de distinguer, entre tous ces éléments, ce qui, comme sensation auditive, se rapporte à chacun d'eux : à l'os, au muscle, au viscère, etc. Comment admettre, dès lors, que Piorry ait pu délimiter par la percussion la cloison interventriculaire du cœur ? Encore mieux, à qui appartient la priorité de cette recherche ? à Germe ou à Piorry ?

Lorsqu'un tissu, tel que le poumon, devient de moins en moins perméable à l'air par suite d'une induration morbide, il perd peu à peu de sa sonorité pour atteindre le degré où celle-ci est remplacée par la matité ; et réciproquement, le retour à l'état normal s'annonce par une marche inverse dans les résultats de la percussion. C'est dans ce cas que l'appréciation de la tonalité se montre utile, alors que le son s'élève insensiblement dans la première phase du mal, et s'abaisse de même durant la résolution. Le fait se juge mieux par comparaison, en percutant des points différents d'un même poumon, ou plutôt des points symétriques d'un côté à l'autre du thorax. Mais, tandis que ces transitions dans la perméabilité des vésicules pulmonaires sont accusées par des nuances successives de tonalité, il n'y a néanmoins qu'un mot pour désigner l'état intermédiaire entre les degrés extrêmes de la lésion : celui de *submatité*. Cette circonstance physique se rencontre encore aux abords des organes pleins qui confinent à des cavités gazeuses, et elle n'est pas pour peu de chose dans la difficulté qu'on éprouve à fixer d'une façon absolue les limites du cœur, de la rate, du foie, par exemple. On rencontre encore ici cette submatité que les observateurs apprécient par les changements de ton dans les bruits de percussion, et qu'ils représentent par une zone en demi-teinte entourant un noyau central tout à fait noir, c'est-à-dire *mat* (fig. 98). De même, la submatité pourrait, dans notre convention schématique, être figurée par la superposition de la ligne ondulée de sonorité simple à la ligne pleine de matité absolue ; et l'on noterait, d'après ces données, toute autre combinaison entre les divers résultats de la percussion. Tels sont les résultats pratiques auxquels conduit l'étude de la tonalité dans ses rapports avec la percussion.

La question ainsi posée, nous allons aborder les phénomènes de la percussion considérés en eux-mêmes. A ce point de vue, nous admettrons : A. *des phénomènes principaux*, et B. *des phénomènes complémentaires*.

A. Phénomènes principaux. — Ils sont au nombre de quatre, fondés sur la considération du timbre des bruits : 1° la *matité*, 2° la *sonorité simple*, 3° la *sonorité caverneuse*, et 4° la *sonorité amphorique* ou *tympanique*.

1° *Matité*. — La matité est, nous l'avons vu, l'espèce de bruit que rendent à la percussion les parties absolument pleines et dépourvues de fluides aériformes dans leur trame ou dans leur voisinage. Nous savons encore que ce bruit est bref et élevé en tonalité ; il est le produit moyen des vibrations de tous les éléments qui entrent dans la constitution de la région, sans qu'on puisse l'attribuer exclusivement à l'un d'eux. Aussi est-il superflu de chercher à distinguer un bruit mat d'un autre bruit mat : les différences que l'oreille peut saisir sous ce rapport tiennent à un mélange plus ou moins éloigné de consonnances, d'après ce que nous venons de voir précédemment. Telles sont les conditions de la *submatité* des auteurs, et de ce que P. Niemeyer appelle la *zone neutre* dans la limitation des organes. D'autres nuances, qu'on croit pouvoir rapporter à l'ouïe, ne sont que des sensations tactiles d'élasticité en plus ou en moins : tantôt, en effet, sous la main qui percute et sous la main percutée, on éprouve comme un frémissement vibratoire qui semble prolonger le son ; et tantôt le choc reste sans écho, comme lorsqu'on frappe la cuisse, par exemple : *Tanquam femoris percussi* (Av.). Ces deux circonstances si opposées et entre lesquelles existent des transitions, du reste, conduisent à des notions séméiologiques importantes. C'est ainsi que l'hépatisation pneumonique et l'épanchement pleurétique, qui tous deux donnent de la matité à la percussion, se distinguent immédiatement par cette sensation d'élasticité vibratoire, conservée dans le premier cas et complétement éteinte dans le second. Mais, si l'on peut dire que la présence d'un liquide dans la pleurésie absorbe tout mouvement de vibration, on ne saurait nier que le voisinage d'espaces à consonnance continue à le favoriser dans les diverses indurations pulmonaires. On remarquera, en outre, que ce sont là précisément les résultats auxquels conduit l'exploration de la poitrine à l'aide du diapason (*Voy.* p. 531).

Le même genre d'influence, la consonnance, doit encore être apprécié dans ce que nous avons appelé la percussion forte et la percussion faible, ou bien la percussion profonde et la percussion superficielle. En effet, si une mince lame d'épanchement pleural se trouve étendue sur le poumon, il y aura lieu de percuter légèrement, de peur de faire résonner les cavités aériennes immédiatement sous-jacentes, la couche liquide jouant ici le rôle de plessimètre. Inversement, le bord du poumon gauche, si mince qu'il soit, s'avançant plus ou moins au devant du cœur, réduit d'autant la surface de matité de cet organe ; et il n'y a pas à faire intervenir la percussion forte et profonde : le résultat de l'examen est entiè-

rement compromis par le doute qui subsiste touchant le fait du retentissement.

Piorry distingue encore les conséquences de la percussion centrale et de la percussion périphérique, selon que l'on frappe le centre du plessimètre, ou près de son bord. D'après lui, on obtient, dans le premier cas, des sensations générales ou d'ensemble, tandis que, dans l'autre, on arrive mieux à limiter parfaitement les organes. Mais ces faits, qui seraient tout en faveur du plessimètre, s'ils étaient compris à la façon du professeur, sont purement illusoires. En effet, la percussion centrale, qui est en même temps forte, ainsi le veut l'expérience, met en vibration une masse assez considérable de tissus : d'où l'incertitude dans les résultats obtenus. La percussion sur le bord, au contraire, portant à faux, est nécessairement faible, et, eu égard à la percussion centrale, est en même temps superficielle : d'où matité forcée, si mince que soit la couche de tissus sous-jacente. On voit donc, d'une manière générale, et comme conclusion de ce qui précède, combien la limitation des organes, qui résulte de l'opposition entre la matité et la sonorité, est difficile à opérer, et pourquoi la question des zones neutres, de la submatité, est sujette à tant de contestation dans la pratique. L'état morbide nous offrira encore d'autres problèmes délicats à résoudre : nous aurons soin de le faire chemin faisant.

Nous devons maintenant jeter un coup d'œil sur la topographie de l'organisme exploré au moyen de la percussion. Dans les conditions où nous sommes placés, les parties du corps peuvent se diviser en deux groupes : celles qui sont mates, par rapport à celles qui sont sonores, et celles qui sont sonores, par rapport à celles qui sont mates. Comme exemple du premier cas, nous citerons le cœur, et du second, le poumon. Le domaine de la matité va nous occuper d'abord.

Les régions mates l'emportent notablement sur les sonores, de même que les mers sur les continents. Ce sont, premièrement, les quatre membres, y compris leurs puissantes attaches au tronc ; puis vient l'axe du rachis, et dans une étendue assez considérable en travers, mesurée par les masses musculaires des gouttières vertébrales. En haut, se voit la tête, qui est mate, sauf vers le centre de la face, occupé par les fosses nasales et leurs sinus ; de même, le cou, à l'exception du trajet du larynx et de la trachée. A la poitrine, nous trouvons, au milieu et en avant, mais un peu inclinée à gauche cependant, une surface de matité moyenne, correspondant au cœur, entre deux masses sonores très-importantes qui appartiennent aux poumons. Pour l'abdomen, vers sa partie supérieure, c'est l'inverse : deux matités, l'une droite, pour le foie ; l'autre gauche, pour la rate ; la première bien plus grande que la seconde, et séparées par une sonorité variable, celle de l'estomac. La cavité abdominale, destinée à loger surtout les intestins, présente un mélange de sonorité, à timbre changeant, et de matité, suivant la répartition des gaz et des liquides à l'intérieur du conduit. Enfin, vers l'hypogastre, on rencontre tantôt de la matité et tantôt de la sonorité, d'après l'état de plénitude ou

de vacuité de la vessie, et en proportions différentes, selon le degré de la réplétion. L'utérus gravide donne lieu à des phénomènes analogues, mais dans des limites plus grandes, puisque presque tout l'abdomen peut à un moment donné se trouver envahi par la matité gravidique, tandis que la sonorité intestinale est refoulée dans les flancs.

Quelques-unes de ces matités sont susceptibles d'une mensuration exacte, qui permet d'opposer l'état morbide à l'état normal. Nous nous contenterons de rapporter ici ce qui, sous cet aspect, est relatif : au cœur, au foie et à la rate, pour lesquels seuls organes on obtient des résultats précis et comparables.

Cœur. — La détermination de la surface de matité du cœur a une importance séméiologique qu'on ne saurait contester; et cependant, malgré tout le soin apporté à cette étude, on n'est encore parvenu à rien de définitif sur ce point. Cette incertitude est dans la nature des choses, et par conséquent n'est pas près de cesser. Le cœur, en effet, entouré presque de toutes parts de cavités résonnantes, les poumons, l'estomac, n'entre en contact avec la paroi thoracique que par une assez faible étendue de sa face antérieure ; et encore ce rapport est-il variable, selon que le poumon gauche vient recouvrir cette face plus ou moins. Il résulte de cela : 1° que la percussion ne donne qu'une idée très-imparfaite du volume total du cœur ; 2° que la surface de matité n'est même pas constante, changeant non-seulement d'un individu à l'autre, mais encore chez le même individu, suivant son attitude, suivant les mouvements respiratoires, et enfin suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac ; 3° et que de plus la soi-disant matité du cœur n'est jamais absolue : car, pour peu que la percussion soit forte,

FIG. 99.
Résultat de la percussion de la région précordiale.
a, pointe du cœur ; *b*, région des ventricules ; *cc*, oreillette gauche et origine des grosses artères ; *c'*, oreillette droite ; *d*, aorte ascendante ; *e*, limite de la matité vers le bord droit du sternum ; *f*, foie ; *g*, rate.
Les parties teintées de noir donnent une matité absolue, celles en demi-teinte une submatité. — Toutes les lignes et mêmes celles qui correspondent aux lettres sont les rayons selon lesquels on doit exécuter la percussion convergente pour déterminer exactement les limites du cœur.

on obtient des bruits résonnants, avec sensation très-marquée d'élasticité sous le doigt qui percute.

Pour acquérir quelques données positives sur la matière, on recommande, d'après Bouillaud, de percuter le cœur en procédant des parties sonores aux moins sonores ; ainsi : en haut, en descendant vers la base du cœur ; de bas en haut, de l'estomac à la pointe et au bord droit de l'organe ; latéralement, de gauche à droite, et de droite à gauche, du poumon sonore au cœur mat. On parcourt encore deux diamètres obliques, qui s'entre-croisent sur la face antérieure du ventricule droit. Le tout conformément à la figure 99, que nous empruntons à l'ouvrage de Racle. On trouvera également une reproduction du même genre, d'après Piorry, à l'article Cœur (*voy.* t. VIII, p. 253). Enfin, nous renvoyons le lecteur au livre de P. Niemeyer, qui donne de nouvelles indications, basées sur la mobilité des résultats poursuivis. Lorsqu'on a ainsi déterminé un certain nombre de points du contour de la matité, on les réunit par une ligne continue, qui montre l'image, non pas du cœur lui-même, mais de ses rapports avec la paroi thoracique antérieure. Or cette image n'est pas constante dans sa forme, les uns la disant losangique ou ovale, les autres la faisant carrée ou triangulaire. D'après les nuances de la matité, on la représente ordinairement sous l'aspect de deux figures concentriques et semblables : celle, qui est centrale et noire, correspondant à un son presque absolument mat ; la périphérique, en demi-teinte, accusant la submatité seulement. La première exprime encore la partie du cœur qui est immédiatement en contact avec la paroi percutée. Quant à la détermination de cette surface en chiffres métriques, elle varie beaucoup, comme nous devons le supposer. Terme moyen, elle serait de 25 à 36 centimètres et même plus, mais sans que de pareilles indications aient rien de bien utile, puisque les éléments du calcul vont sans cesse variant. Cependant on peut donner une autre base à la mensuration du cœur, en rapportant ses limites à certains points de repère choisis sur la poitrine. C'est ainsi que l'on fixe approximativement la région de la pointe du cœur au niveau du sixième espace intercostal gauche, sur la ligne du mamelon ; que l'on fait remonter sa base au bord supérieur de la quatrième côte gauche, et qu'enfin on suppose le cœur tout entier inscrit dans un angle formé par la ligne du mamelon et une ligne horizontale qui, partie de la pointe également, marche le long du bord inférieur ou droit de l'organe. Mais ces détails nous éloignent déjà de la percussion qui, nous le voyons, est impuissante à elle seule pour nous renseigner sur l'état matériel du cœur. Elle se trouve réellement inférieure, sous ce rapport, à l'auscultation et même à la simple palpation.

Foie. — Malgré son volume considérable, le foie, comme le cœur, ne peut être qu'imparfaitement délimité au moyen de la percussion. Lorsqu'on a déterminé, en suivant certaines lignes de convention, une surface moyenne de matité, qui occupe la région dite *hépatique*, on n'a encore que des données relatives. C'est ainsi que, si l'on fixe assez facilement la limite inférieure de l'organe en avant, il ne faudrait pas croire

que l'on obtienne de même la limite supérieure; car une bonne partie de la convexité du foie est recouverte par la base du poumon droit, dont la sonorité éteint plus ou moins complétement la matité du premier organe, dans une étendue qui laisse toujours subsister des doutes sur les résultats acquis, même au moyen de la percussion profonde. Il en est ainsi pour l'exploration du foie en arrière, où le poumon dans sa partie la plus épaisse vient s'interposer entre la glande hépatique et la paroi du thorax. De même encore la limite gauche est-elle confondue avec la matité du cœur, et en est-on réduit, pour les deux organes, à suppléer à l'insuffisance de la percussion par une prolongation fictive des lignes déjà obtenues. Enfin, d'après P. Niemeyer, les signes fournis par la percussion, pour le foie comme pour le cœur, ont une double mobilité : active et passive. Dans le premier cas, c'est la respiration qui élève ou abaisse la surface de matité ; et cela avec un écart de la largeur de la main en hauteur. Dans le second, le bord supérieur de la matité du foie descend de 1 à 2 centimètres sur la ligne du mamelon, lorsque le sujet passe de la position debout à la position assise ou au décubitus dorsal.

Rate. — Des raisons analogues à celles qui viennent d'être invoquées nous montrent qu'il doit être difficile d'obtenir une délimitation absolue de la rate. Appliquée à l'estomac, dont la résonnance est souvent extrême, elle est d'autre part masquée vers le haut par la base du poumon gauche; enfin, par le bas, elle confond sa limite inférieure avec le rein gauche. Cependant, la mensuration de la rate s'obtient d'une façon assez constante par la percussion, quoique dans des proportions relatives, pour que les résultats soient comparables entre eux. Comme moyenne, P. Niemeyer attribue à la rate : 14 cent. en longueur, 5 cent. en largeur, et 4 cent. d'épaisseur. Ce dernier élément, qui n'est pas imputable à la percussion, nous montre sous quelles limites on peut arriver à faire résonner la cavité gazeuse sous-jacente, et quelle absorption le tissu splénique est apte à exercer sur les vibrations qui le traversent.

Nous n'insisterons pas sur ces applications de détail de la percussion, car, à propos de chaque organe en particulier, on trouvera les renseignements topographiques qui indiquent à l'avance les résultats probables de l'emploi de ce moyen séméiologique, sachant aussi par prévision que l'état pathologique est susceptible de renverser tous ces rapports.

2° *Sonorité simple.* — Le type de la sonorité simple à la percussion nous est fourni par le poumon à l'état normal. Il n'y a même que la poitrine qui, dans les conditions physiologiques, et du fait de la présence des deux poumons perméables à l'air, donne ce son doux et moelleux dont nous parlons. C'est encore, si l'on veut, le *son pulmonal* ou *vésiculaire :* comme il y a la respiration, la voix, le râle vésiculaires. L'épaisseur du parenchyme pulmonaire donne à ce bruit ses caractères et ses nuances. Il acquiert son maximum d'intensité le long des gouttières vertébrales, en arrière, là où le plus léger choc sans intermédiaire le fait si facilement entendre. Il s'obscurcit un peu, au niveau des fosses sus et sous-épineuses, par suite de l'épaisseur des couches musculaires à

traverser. En avant, il redevient assez fort sous chacune des deux clavicules; il s'éteint bientôt, à droite, par suite de la matité du foie, qui remonte plus ou moins haut; à gauche, il descend un peu plus bas, en contournant le cœur, pour venir se confondre avec la résonnance tympanique de l'estomac. Suivant la bande axillaire, il reprend la force qu'il possède en arrière. Enfin on en suit les traces, au-dessus de la clavicule, jusqu'à une certaine hauteur, égale à droite et à gauche; et de même, en arrière, à la racine du cou. D'après la remarque d'Avenbruegger, confirmée par son commentateur, le bruit est plus fort dans l'inspiration que dans l'expiration, et aussi pendant que l'air est retenu dans la poitrine. Indépendamment des sensations auditives, le doigt ressent une vibration manifeste, qui témoigne de l'extrême élasticité de la masse percutée. Ajoutons enfin que ce double phénomène auditif et tactile s'étend au delà des limites naturelles des organes pleins qui confinent aux poumons et compromettent la netteté des contours assignés par la percussion aux surfaces de matité. Nous savons déjà ce qu'il en est pour le cœur, pour le foie et pour la rate : nous aurons encore à voir les troubles qui en résultent pour apprécier l'état pathologique.

Les conditions physiques des bruits de sonorité simple sont faciles à déterminer. Une cavité remplie par un fluide aériforme et divisée en une multitude de cavités infiniment petites; de plus une libre communication entre ces espaces et le dehors : telles sont les données de l'expérience. Si dans l'économie elles ne se trouvent réalisées, à l'état normal, que par le poumon, on les rencontre à profusion dans l'entourage commun : un oreiller, un matelas, un édredon, un coussin, un livre, du bois léger et poreux, etc., nous montrent partout cette combinaison entre un solide et un gaz, et cette résonnance moelleuse au moindre frôlement. C'est au même titre qu'une pièce d'étoffe, qu'une feuille de papier, sonnent en les maniant, et avec une amplification de bruit invraisemblable. Dans tous ces cas, l'air emprisonné est néanmoins en rapport direct avec l'extérieur, et se trouve en équilibre de pression avec l'atmosphère.

Par anticipation, nous n'entrevoyons qu'un cas pathologique donnant lieu à la sonorité vésiculaire : c'est l'emphysème cellulaire, qui reproduit en effet les circonstances acoustiques réclamées ci-dessus.

3° *Sonorité caverneuse.* — Le bruit de sonorité simple à la percussion étant, d'après Piorry, ce qu'est à l'auscultation la respiration vésiculaire, on peut poursuivre la même assimilation pour les autres formes de la sonorité, et l'on obtient ainsi une *sonorité caverneuse*, correspondant à des excavations de moyenne grandeur, avant d'aboutir à la sonorité tympanique, pour le degré extrême du phénomène. La désignation nouvelle établie sur un fait incontestable, les dimensions de la cavité de retentissement, remplace avec avantage toute cette synonymie compliquée, qui suppose des explications différentes et laisse une grande incertitude dans l'esprit; ainsi : *bruit hydro-aérique* (Piorry), *bruit hypergazique* (idem), *bruit de pot fêlé*, *bruit de bois*, *bruit de boîte* (Biermer), *bruit de Skoda*, *bruit de chuchotement* ou *de cliquetis* (P. Niemeyer), etc.

Chacune de ces expressions se trouve peut-être justifiée dans un cas donné, mais elle ne correspond à aucun caractère constant, sauf celui que nous avons indiqué.

La sonorité caverneuse ne se rencontre guère, à l'état normal, que vers la fosse iliaque droite, au niveau même du cæcum, et aussi, mais d'une façon variable, sur une anse intestinale qui se dessine spécialement sous la paroi abdominale et sur le trajet des côlons. A l'état pathologique, elle se fait entendre en percutant une excavation pulmonaire ou *caverne*, et sous la clavicule dans certains épanchements pleurétiques (bruit de Skoda). Ces conditions anatomiques nous mettront sur la voie de l'interprétation du phénomène.

Ses caractères sont les suivants : c'est un son faux, clair, assez élevé en ton, et d'un timbre aigre et chuchotant, analogue au bruit de pot fêlé : d'où son nom dans certains cas. Il reproduit encore assez exactement le son de bois creux ou de boîte (Biermer). Il affecte parfois une résonnance métallique, qui le rapproche des bruits amphoriques, et lui a valu la qualification allemande de *Münzenklirren* (P. Niemeyer).

La théorie du son caverneux de percussion a donné lieu à beaucoup de controverses, mais, le sujet nous paraissant épuisé et la question résolue, nous ne croyons pas devoir renouveler encore une fois le débat. Le fait dominant ici, avons-nous dit, c'est une cavité à contenu aériforme et d'une capacité moyenne. Ajoutons que cette cavité doit communiquer avec le dehors par un orifice suffisamment étroit ou susceptible de se laisser forcer, et qu'enfin ses parois seront de nature à entrer en vibration pour leur propre compte. Les conditions du phénomène sont réalisées, lorsque, frappant avec un doigt sur la joue légèrement gonflée, on produit un son et qu'on force en même temps l'air à s'échapper quelque peu entre les lèvres rapprochées et suffisamment serrées. Le même fait se manifeste encore mieux en choquant sur son genou les deux mains opposées l'une à l'autre comme deux hémisphères. C'est alors qu'on fait si bien entendre ce cliquetis de pièces de monnaie heurtées les unes contre les autres (Münzenklirren). Les sons ainsi perçus sont complexes ; ils se composent de trois éléments principaux : 1° du bruit propre à la paroi, qui, étant supposée dense, donne de la matité et un son d'une tonalité élevée ; 2° d'une consonnance excitée dans la caverne sous-jacente et pouvant atteindre jusqu'au timbre métallique ; 3° et enfin d'un bruit possible, formé à l'orifice d'échappement, lorsque le gaz dans ses oscillations vibratoires sort et rentre dans la caverne ; c'est une sorte de chuchotement ou de cliquetis qui se produit alors, c'est le bruit de jeton, c'est la voix de polichinelle. Et la sonorité caverneuse résulte de la perception simultanée par l'oreille de tous ces bruits divers et plus ou moins discordants : d'où le timbre particulier qu'elle affecte : timbre faux, aigre, clair et plus ou moins aigu. C'est l'explication que nous avons donnée de l'*ægophonie* (*voy.* t. IV, p. 131), phénomène d'auscultation qui se rapproche beaucoup, par ses caractères et par ses causes, de celui qui nous occupe en ce moment.

On voit, d'après ce qui précède, que nous n'avons tenu aucun compte de la présence possible d'un liquide dans la cavité de retentissement, de sorte que l'expression de *bruit hydro-aérique*, employée par Piorry et généralement adoptée, ne se trouve en aucune façon justifiée. En somme, le phénomène peut se produire en dehors de ladite condition, puisqu'il existe au niveau d'une caverne dépouillée de toute humidité. Cependant on peut admettre que les ondulations d'un liquide contenu dans un espace à consonnance sont de nature à faire incessamment varier la tonalité du son, et par conséquent à lui imprimer ce caractère discordant qui est le propre d'un bruit caverneux. « De même, dit P. Niemeyer, selon la présence ou l'absence d'un liquide dans l'organe percuté, le bruit de pot fêlé est sec, métallique ou humide. » Mais ce sont là autant de circonstances accessoires, et qui peuvent être négligées dans l'interprétation absolue du phénomène.

La percussion, appliquée à l'examen des épanchements pleurétiques, nous permettra de compléter cette étude.

4° *Sonorité tympanique.* — Conformément à la nomenclature que nous suivons, ce genre de sonorité peut aussi être dit *amphorique;* et il vient ainsi grossir la liste de ces phénomènes dont l'auscultation (t. IV, p. 147) nous a déjà révélé un grand nombre. Ce sont ces bruits si remarquables par leur ampleur, par leur éclat métallique, et résultant d'une vibration, si légère qu'elle soit, excitée au contact d'un vaste espace à retentissement.

A l'état normal, on rencontre la sonorité tympanique en percutant l'estomac, et aussi les intestins quand ils sont exceptionnellement distendus par des gaz. L'état pathologique augmente le domaine de cette résonnance : ainsi dans le météorisme abdominal, dans le pneumo-thorax, le pneumo-péricarde. Des sons pseudo-amphoriques apparaissent encore dans certains cas d'épanchement pleural : nous en donnerons la raison en temps opportun.

Les caractères de cette sonorité tympanique sont : la profondeur, la gravité, le prolongement en écho lointain métallique. Elle coïncide avec la respiration, la voix, la toux et les râles amphoriques. La déglutition, les battements de cœur eux-mêmes, affectent le même timbre amphorique dans des conditions analogues.

Comme explication nous trouvons ici le phénomène de la consonnance parvenu à son maximum. Les grandes dimensions de la cavité de retentissement l'emportent sur tout le reste. La nature des parois ne joue aucun rôle, nous le savons (t. IV, p. 102). La présence d'un liquide dans la cavité ne peut avoir d'autre effet que de provoquer des bruits de cliquetis métallique ou de succussion. Enfin, une communication libre avec l'extérieur n'est pas absolument indispensable, puisque l'élasticité des parois remplace jusqu'à un certain point un orifice absent. Néanmoins il faut savoir que, dans le cas d'une tension extrême du gaz renfermé, la résonnance cesse peu à peu de se manifester pour devenir à la limite extrême de la véritable matité. Ces faits, en apparence contradictoires, ont d'abord

été signalés par Skoda, qui montre que le poumon résonne moins dans l'emphysème que dans un degré de tension moindre : ainsi, par exemple, lorsqu'il est refoulé par un épanchement liquide vers la partie supérieure de la poitrine (bruit skodique). Ils ont été confirmés par les observations et les expériences de Roger (1852), à qui l'on doit, en France, la première connaissance des travaux du savant allemand, alors qu'Aran (1854) ne nous avait pas encore donné la traduction de son livre. Cela est bien en rapport, du reste, avec ce fait, qu'une certaine étendue est nécessaire aux excursions des parties vibrantes. Plus les ondulations sonores ont d'ampleur, plus le son est fort; et, inversement, un son faible correspond à des ondulations courtes; à la limite tout bruit cesse : c'est le silence, ou, ce qui a ici la même signification, c'est la matité absolue.

Le tympanisme appartient surtout à l'état pathologique, et il sera mieux apprécié à ce propos, c'est-à-dire dans les pages qui vont suivre.

B. Phénomènes complémentaires. — Nous comprenons, sous ce titre, certaines sensations d'ordre tactile, qui prennent naissance en même temps que le son de percussion, et qui le complètent ou le suppléent au besoin. Telles sont : les sensations d'élasticité en plus ou en moins, de vibration hydatique, de fluctuation, de flot, de cliquetis, de succussion, de ballottement, et enfin le claquement costo-hépatique.

1° *Élasticité.* — La sensation tactile d'élasticité à la percussion fut d'abord soupçonnée par Corvisart, le commentateur d'Avenbruegger. Laennec lui-même en fait mention dans l'examen séméiologique de la poitrine, au début de son *Traité de l'auscultation médiate.* Mais la percussion immédiate n'était pas, de son côté, favorable au développement de ce phénomène; et c'est certainement Piorry qui a pu le premier, grâce à sa percussion médiatisée, l'apprécier à sa véritable valeur, en même temps qu'il en a donné la description la plus complète. Pour cet auteur, les sensations *aphéplessiques* marchent de pair avec les sensations *acouplessiques :* il leur attribue une même signification, et les soumet aux mêmes divisions et subdivisions. Malheureusement, tout en rejetant l'emploi des marteaux dans la percussion, afin de recueillir précisément ces sensations tactiles, il prend à tâche de les obcurcir par l'intervention du plessimètre. Nous avons jugé cette question d'autre part (p. 528), et il est inutile d'y insister davantage.

La sensation d'élasticité correspond aux différents cas de sonorité, sans qu'on puisse cependant invoquer ici autre chose que des nuances en plus ou en moins. C'est toujours le voisinage d'espaces à retentissement qui lui donne naissance; et, d'après les dimensions de ces espaces, les vibrations tactiles sont augmentées ou diminuées. Elles atteignent leur maximum d'intensité dans l'amphorisme, pour s'amortir à mesure que l'on passe par la sonorité caverneuse et la sonorité vésiculaire. Cependant la matité ne les supprime pas forcément. Il existe à ce propos deux cas, suivant que ces vibrations accompagnent la matité ou manquent tout à fait. Nous savons déjà que dans une induration pulmonaire, par exemple, la sensation tactile vibratoire persiste, tandis

qu'elle manque absolument, lorsqu'il existe un épanchement liquide dans la plèvre, et que cet épanchement a une épaisseur suffisamment grande. Les liquides ont donc la propriété, en raison de leur incompressibilité, sans doute, d'absorber toute ondulation sonore et tactile. D'autre part, les tissus organiques, abreuvés de sérosité, de sang, sont peu propres à vibrer pour leur propre compte, et à transmettre les mouvements vibratoires. Aussi la présence de cavités aériennes et le fait de la consonnance sont-ils presque indispensables pour faire naître les sensations acoustiques et tactiles, en amplifiant des phénomènes moléculaires au point de les rendre perceptibles. Les conditions que nous invoquons viennent-elles à manquer; vient-on, par exemple, à percuter les masses musculaires de la cuisse, on obtient un son absolument mat, et aucun frémissement tactile ne lui fait écho; c'est un type : *tanquam percussi femoris*. La percussion du cœur, au contraire, ou d'un poumon induré (hépatisation), etc., laisse sous la main percutée, comme sous celle qui percute, une sensation vibratoire, grâce à laquelle le résultat de l'examen semble se prolonger et se compléter. C'est à faire douter d'une matité réelle, si on la compare à la matité absolue, et sans restitution d'élasticité, d'un épanchement liquide de la plèvre. Mais aussi, d'après la réflexion de Laennec, « la conscience du plein ou du vide est toujours plus certaine pour l'observateur qui percute que pour celui qui entend seulement la percussion exercée par un autre. » De toute façon, le phénomène actuel se sent, mais il ne se décrit pas. Contentons-nous, pour terminer, de faire observer que du côté de la poitrine, indépendamment de la sensation tactile d'élasticité provoquée par la percussion, on peut aussi faire naître cette sensation par la résonnance thoracique de la voix, de la toux, etc. (*Voy.* t. IV, p. 126).

2° *Frémissement hydatique.* — La percussion de certaines tumeurs, surtout abdominales, a quelquefois pour effet d'éveiller sous la main une sensation de frémissement vibratoire, assez analogue à celle que l'on perçoit en touchant un ressort tendu puis relâché. Ce signe paraît démontrer l'existence d'un kyste à échinocoques. Voici comment nous l'avons apprécié d'autre part (art. ENTOZOAIRES., t. XIII, p. 411) : « Lorsque, dit Briançon, on applique une main sur le kyste contenant des acéphalocystes, de manière à l'embrasser le plus exactement possible, en exerçant une pression légère, et qu'avec la main opposée on donne un coup sec et rapide sur cette tumeur, on sent un frémissement analogue à celui que ferait éprouver un corps en vibration : c'est le *frémissement hydatique*. Si l'on réunit l'auscultation à la percussion, on entend des vibrations plus ou moins graves, semblables à celles que produit une corde de basse. »

Davaine indique un procédé un peu différent pour provoquer ces ébranlements : « Appliquer, dit-il, avec une certaine pression sur la partie la plus saillante de la tumeur, trois doigts écartés, et donner sur celui du milieu un coup sec et rapide; les deux autres doigts perçoivent le frémissement d'une manière très-nette. Ce frémissement a beaucoup

de rapports avec celui que donne un siége à élastiques qu'on frappe avec la main. » D'autres auteurs ont comparé la sensation éprouvée au tremblotement d'une masse gélatineuse que l'on agite.

La valeur de ce signe n'est pas très-grande en séméiologie. D'abord, il n'est pas constant; puis, il faut une proportion déterminée entre la partie liquide du kyste et les acéphalocystes : lorsque la quantité du liquide est trop forte, le frémissement n'est plus perçu. Il manque aussi lorsque la tumeur a subi la dégénérescence athéromateuse. Enfin, dans certains cas, on a cru le sentir, alors qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur hydatique.

Pour le complément de cette étude, on devra se reporter à l'article indiqué ci-dessus.

3° *Fluctuation, flot du liquide, succussion, ballottement.* — Ces différents phénomènes sont sur la limite de la percussion et de la palpation, et se révèlent par des sensations à la fois tactiles et auditives. L'usage veut même que le tact soit ici seul en jeu. En général, il suffit, mais ce serait pourtant le cas ou jamais d'unir l'auscultation à la percussion, de faire de la percussion auscultatoire; car alors les vibrations excitées prendraient bien plus d'ampleur, et le résultat en aurait plus de précision.

Est-il nécessaire d'entrer dans de grands détails au sujet de ces divers modes d'exploration? Qu'il nous suffise de déterminer rigoureusement la signification des termes que nous avons inscrits plus haut.

La *fluctuation* est le mouvement ondulatoire qui se transmet d'un point à l'autre, lorsque les deux mains appliquées à une certaine distance l'une de l'autre sur une tumeur liquide pressent alternativement la surface sous-jacente. Rien n'est plus frappant que ce soulèvement lent et progressif qui, à la façon de ce qui se passe dans les vases communicants, reproduit la moindre pression exercée non loin de là. Ce procédé convient pour apprécier les collections liquides d'un volume médiocre, un abcès, un kyste, par exemple; pour des amas plus considérables, ascite, kyste de l'ovaire, il vaut mieux recourir au mode suivant d'exploration.

Le *flot du liquide* est un choc brusquement dispersé au travers d'une masse liquide, et senti par la main simplement posée à la surface de la tumeur. C'est ce qui a lieu pour une ascite, lorsque l'on frappe légèrement la paroi abdominale d'une chiquenaude, par exemple, et que l'on perçoit à l'opposé cette impulsion transmise, si légère qu'elle soit. Il est probable, bien que l'expérience n'ait pas encore parlé à cet égard, que l'oreille entendrait un bruit assez analogue à celui du choc en retour sur les valvules sigmoïdes et sur les valvules auriculo-ventriculaires du cœur, c'est-à-dire un bruit de claquement, et pour les mêmes motifs (*Voy.* t. IV, p. 94).

La *succussion*, imprimée au corps de l'homme dans certaines circonstances, est de nature à provoquer la collision des liquides et des gaz dans les cavités naturelles et dans les cavités accidentelles. C'est ce qui se

produit pour l'estomac dans la dyspepsie flatulente, ou simplement à la suite d'un repas copieux; et aussi dans l'hydro-pneumo-thorax, et dans l'hydro-pneumo-péricarde (t. IV, p. 95 et 143). Dans ces circonstances, les sensations tactiles et auditives prennent naissance simultanément, et sont perceptibles à la fois pour le médecin et pour le malade. C'est encore ici que l'on voit apparaître les bruits à timbre métallique, si remarquables à tous égards.

Le *ballottement* est un autre résultat d'une impulsion communiquée au produit de la conception, contenu dans la cavité utérine, et flottant au milieu des eaux de l'amnios. Bornons-nous à le mentionner parmi les phénomènes complémentaires de la percussion, en raison de ses affinités avec les divers modes d'exploration par le choc, et parce qu'il nous importe peu, pour le moment, qu'un son, qu'une vibration tactile, ou qu'un rebondissement, soient la conséquence de ce choc ou de cette impulsion. On trouvera les détails relatifs à ce sujet à l'article BALLOTTEMENT (*Voy.* t. IV, p. 536). Notons encore que la pierre dans la vessie peut donner lieu à une sensation semblable, lorsque, ce réservoir étant plein, on va par le rectum soulever son bas-fond avec le doigt, et faire en quelque sorte flotter son contenu solide, qui retombe bientôt de tout son poids.

4° *Claquement costo-hépatique.* — On a décrit, comme se produisant dans l'hypochondre droit et par le fait d'une collision entre la paroi costale et le foie, une sorte de bruit de claquement, avec sensation de choc, lorsqu'on vient à déprimer brusquement les dernières côtes droites (Saussier, 1841). J. Cruveilhier et Maillot ont également mentionné ce phénomène. Il n'a pas une grande importance en lui-même; cependant dans le cas de l'interposition d'un épanchement péritonéal, on peut jusqu'à un certain point mesurer l'écartement produit, d'après l'effort qu'il faut faire pour obtenir la rencontre des deux surfaces opposées. Le docteur Chomjakow, de Kasan, dans une étude spéciale sur les bruits de claquement provoqués au moyen de la percussion, mentionne le fait qui nous occupe, en donne l'historique et l'apprécie à sa valeur.

Pour mémoire, et pour être complet, nous devons noter les sensations de bruit et de choc déterminées par le stylet contre un corps étranger dur, un séquestre osseux, une balle d'arme à feu, un éclat d'obus, un bouton, etc., et par la sonde contre la pierre dans la vessie, etc. Piorry range ces cas parmi ceux qui appartiennent à la percussion ; et sous ce rapport, on ne peut que partager son avis. L'auscultation, du reste, avait déjà revendiqué cette catégorie de faits (t. IV, p. 210).

IV. **Applications cliniques.** — Nous n'allons pas entreprendre une revue de la pathologie faite au point de vue de la percussion : cette étude serait fastidieuse et stérile, et nous exposerait à répéter ce qui appartient à la symptomatologie de telle ou telle maladie en particulier. Mais, en ne quittant pas notre sujet, nous examinerons les modifications que l'état morbide apporte aux phénomènes généraux de la percussion, ainsi qu'aux phénomènes complémentaires qui prennent concurremment naissance. C'est là un plan très-naturel et qui suffit à tout : à la clarté et à la

brièveté. Les modifications possibles sont de trois ordres : *en plus*, *en moins*, *et en opposition* absolue *avec l'état normal*. Voyons comment se comportent, sous ce rapport, les quatre grands faits acoustiques que l'étude de la percussion nous a révélés : la *matité*, la *sonorité simple*, la *sonorité caverneuse* et la *sonorité tympanique*. Nous ne nous occuperons des phénomènes tactiles corrélatifs que pour certains cas de diagnostic différentiel à élucider.

A. Séméiologie de la matité. — D'après ce que nous savons de ce fait de percussion, il ne peut être ici question de modifications du phénomène en lui-même ; car, dès qu'il s'éclaire de quelque résonnance, il n'est plus : cela devient de la sonorité amoindrie, de la *submatité*. La matité ne saurait guère être augmentée ou diminuée qu'en surface, ou bien apparaître là où elle n'existe pas normalement. D'où trois cas, que nous allons successivement parcourir.

a. *Matité en plus*. Cette circonstance ne doit se rapporter, disons-nous, qu'à un accroissement en surface de parties offrant déjà une certaine étendue de matité, et cela aux dépens d'autres parties sonores. C'est ce qui arrive aux viscères pleins qui s'hypertrophient, tels que le cœur, le foie et la rate, qui se sont déjà, à l'état normal, prêtés à une délimitation exacte. Nous y joindrons les reins, qui deviennent d'autant plus accessibles à la percussion qu'ils sont plus volumineux. Examinons ces faits.

Pour qu'il y ait hypertrophie vraie, de la part du *cœur*, il faut que, les rapports généraux de l'organe n'ayant pas changé, la surface de matité soit effectivement accrue, et que toute cette surface mate corresponde bien au cœur lui-même, suivant que la vue, le palper et l'ouïe l'auront confirmé. La détermination du siége de la pointe du cœur est aussi nécessaire, pour que toute erreur soit évitée ; et cette pointe doit battre vers la partie inférieure de la matité (A. Gubler, cité par Racle). Les chances de confusion sont : l'hydropéricarde, les déplacements latéraux du cœur par un épanchement pleural abondant, surtout à gauche, l'abaissement de l'organe par un anévrysme de la crosse de l'aorte, ou son élévation par un refoulement opéré de bas en haut, grâce à un tympanisme intestinal ou à une ascite. Enfin, reste l'hypertrophie concentrique, que ne traduit en rien un accroissement de la matité en surface. De toute façon, cet accroissement ne peut guère s'apprécier que d'une manière relative chez le même sujet, en assistant pour ainsi dire à l'expansion progressive de la matité précordiale. Afin de donner une base approximative aux calculs de l'observateur, nous dirons que la surface de matité du cœur, étant normalement, d'après Bouillaud, de 4 à 6 centimètres carrés, elle peut, sous l'influence hypertrophique, acquérir le double ou le triple de cette étendue, les autres conditions du problème étant remplies.

Les cas d'augmentation uniforme de la matité du *foie* sont plus nombreux. Indépendamment de l'hypertrophie vraie, il y a les diverses hyperémies, l'hépatite diffuse et l'état gras. L'accroissement de matité se juge ici surtout en avant, sur la ligne mammaire, dont la hauteur varie en proportion. La limite supérieure peut atteindre le mamelon, dont à l'état nor-

mal elle est éloignée de plusieurs centimètres (3 à 5); l'inférieure dépasse plus ou moins le rebord costal, qu'elle affleure dans les conditions habituelles. Le même envahissement se fait sentir sur la double ligne axillaire, dans l'hypochondre droit; et, pour le lobe gauche, dans l'épigastre, qui devient mat jusque dans une largeur de main. Mais, de ce côté, la matité hépatique se confond avec la matité cardiaque, et atteint même parfois la matité splénique. On sait, du reste, que la percussion ne donne qu'une idée approximative du volume du foie, et que, notamment vers le haut, la base du poumon droit masque plus ou moins la convexité de cet organe. Il y a aussi des déformations physiologiques, surtout chez la femme, dont la matité hépatique se trouve allongée dans le sens vertical par l'usage habituel du corset. D'autres causes d'erreurs compromettent encore les résultats du présent mode d'exploration. Ce sont, d'abord, les changements statiques et dynamiques (P. Niemeyer), qui surviennent dans le siége de l'organe, soit du fait de la respiration, soit par la plénitude variable de l'abdomen, ou par l'effet du décubitus. Puis se montrent les augmentations de volume simplement partielles, par suite de maladies ou dégénérescences de l'organe lui-même, et enfin les lésions de voisinage, qui influent sur la résonnance accoutumée de la région : épanchements pleuraux à droite, pneumonie hypostatique du même côté, etc.

La *vésicule du fiel*, qui d'ordinaire correspond par son fond à l'extrémité antérieure de la dixième côte droite, suit le bord inférieur du foie dans son déplacement vers l'abdomen, et se relève avec lui. Dans ses affections propres, il est de fait qu'on la limite mieux par le palper que par la percussion; car, reposant sur des cavités sonores, elle ne fait, lorsqu'on la choque, que transmettre la sonorité intestinale à la façon d'un plessimètre.

A mesure que l'augmentation du volume total de la *rate* se fait sentir, cet organe devient de plus en plus accessible à la percussion; et les causes d'erreur, signalées à l'état physiologique, disparaissent dans une certaine mesure. L'hyperémie splénique est l'un des cas les plus fréquents de la pathologie; elle se montre comme un attribut des fièvres intermittentes et des fièvres continues. L'hypertrophie proprement dite survit d'habitude aux congestions répétées de l'organe; elle apparaît encore dans le cours et comme symptôme de la leucocythémie splénique. Les dimensions de la rate en hauteur et en largeur étant connues à l'état normal (p. 539), on les a vues atteindre, dans les circonstances maladives indiquées, respectivement : 16 centimètres et 45 centimètres; et ces chiffres ont été dépassés. La surface de matité subit ici certaines altérations du fait des cavités à retentissement qui entourent la rate; sans compter les déplacements d'une nature analogue à ceux que nous avons signalés pour le foie. Il n'y a en réalité que dans toute cette partie du viscère qui déborde les fausses côtes gauches que l'appréciation des changements survenus dans le volume de l'organe peut avoir une certaine rigueur; car alors les résultats de la percussion sont contrôlés par la palpation, et l'on tient pour ainsi dire l'objet lui-même dans la main.

Les *reins*, dans les conditions physiologiques, profondément enfouis dans les flancs, débordent à peine les masses lombaires ; et, masqués en ce point par les côlons, ils échappent à peu près au plessimétrisme. A l'état pathologique, l'hypertrophie de ces organes, et surtout l'hydronéphrose, permettent à la percussion d'intervenir. Cependant il existe encore bien des chances d'erreurs : on ignore, en effet, si la matité constatée appartient au rein, ou bien si elle émane du foie ou de la rate, avec lesquels l'une ou l'autre confond par en haut sa propre matité, et si l'augmentation de volume dépend de la substance rénale même, ou de l'enveloppe cellulo-graisseuse (périnéphrite). Tout au plus arrive-t-on à quelques données touchant le déplacement possible du rein ; car, lorsque cela est, l'organe devient d'ordinaire plus accessible à la percussion, et sa forme peut alors être assez rigoureusement déterminée.

Pour en finir avec les accroissements de matité, qui conservent l'aspect général des organes, nous devons mentionner ce qui se passe vers le bas-ventre dans deux circonstances différentes. D'abord, dans le cas où la *vessie* se remplit peu à peu, on constate une surface de matité hypogastrique, à limite supérieure marquée par une convexité, et pouvant, dans les rétentions d'urine poussées à l'extrême, s'élever jusqu'à l'ombilic. Il en est de même pour l'*utérus gravide* qui, dès le troisième mois de la grossesse, apparaît dans le bas-ventre, et s'avance progressivement jusqu'à atteindre l'épigastre. La surface de matité est toujours bornée, vers le haut, par une ligne convexe, dont le niveau, rapporté à quelque point de la paroi abdominale antérieure, correspond à telle ou telle phase de la gestation. De sorte que, par réciprocité, la percussion peut facilement renseigner sur l'époque à laquelle celle-ci en est arrivée.

b. Matité en moins. La réduction des surfaces de matité, comme témoignage de l'amoindrissement effectif des organes que nous venons de voir précédemment augmentés de volume, est un cas déjà plus rare, et certainement plus difficile à reconnaître. L'*atrophie* du *cœur*, par exemple, existe à peine à titre de fait pathologique. La percussion n'en rendrait certes pas un compte bien rigoureux, si l'on songe combien on a déjà de peine à limiter l'organe dans les conditions physiologiques. Il ne faudrait pas non plus s'en laisser imposer par l'envahissement de la région précordiale accompli par un poumon gauche emphysémateux. En général, on ne confondra pas une augmentation dans les surfaces de sonorité avec une diminution dans les surfaces de matité.

Pour le *foie*, la question prend une importance particulière, en raison de l'atrophie effective de cet organe, dans cette maladie qu'on appelle la *cirrhose*. Dans une première phase de l'affection, ou d'hyperémie, on a pu constater une augmentation totale du volume du foie, estimée approximativement sur la ligne mammaire. Durant la période régressive, la glande se retire peu à peu dans l'hypochondre droit : sa limite supérieure s'éloigne du mamelon, et sa limite inférieure se tient à distance du rebord costal. Ce qui se passe ainsi, d'une façon lente et progressive, pour la cirrhose, s'accomplit rapidement dans la maladie dite *atrophie jaune aiguë*

du foie. Dans tous les cas, on ne peut être assuré des changements survenus dans la masse du foie que par la constatation positive de ses limites supérieure et inférieure, et de leurs rapports réciproques : autrement, il ne s'agirait guère que d'un déplacement de l'organe; ou bien ce seraient les résonnances du voisinage qui feraient sentir leur influence.

Les réductions de volume de la *rate* et des *reins* échappent, en général, aux recherches de la percussion, pour des motifs qui rendent déjà l'appréciation de leurs limites exactes, à l'état normal, si difficile et si incertaine. Le fait inverse, nous l'avons vu, est plus accessible au plessimétrisme; mais alors d'autres moyens non moins sûrs en ont déjà rendu compte, sans doute.

c. *Matité anomale*. La matité anomale existe, d'abord, comme une extension partielle des surfaces de matité physiologiques, qui se trouvent ainsi déformées ; puis surtout, lorsque des parties, habituellement sonores, deviennent obscures à la percussion, par suite d'un changement survenu dans les conditions matérielles de la région.

Le premier cas, celui des déformations apportées aux matités normales, doit être examiné dans chaque organe en particulier, en tant que la percussion peut en déterminer la valeur.

Le *cœur*, pour sa part, offre à considérer, d'abord, la prépondérance de telle ou telle cavité sur les autres, c'est-à-dire ce qu'on a appelé les anévrysmes partiels du cœur. Mais il n'y a guère que le ventricule droit et l'oreillette correspondante qui soient accessibles à l'exploration. La dilatation du premier est indiquée par l'augmentation du diamètre transversal, qui peut dépasser le bord droit du sternum (P. Niemeyer). Celle de l'oreillette droite élève la matité jusqu'à la deuxième côte. Pour ce qui est du ventricule gauche, lorsqu'il est réellement hypertrophié, on voit la matité longitudinale descendre jusqu'à la septième, huitième et neuvième côte (P. N.). L'oreillette gauche reste toujours masquée par la sonorité du poumon.

D'autres saillies, en forme de tumeurs annexées au cœur, se montrent surtout vers la base de l'organe, et constituent à ce niveau des nœuds de matité plus ou moins démontrables à la percussion. Tels sont les anévrysmes de la crosse de l'aorte. Ces tumeurs ne se révèlent par aucun son particulier ; mais le voisinage des sonorités de l'appareil respiratoire permet quelquefois de reconnaître certaines d'entre elles, alors qu'elles sont encore très-restreintes : c'est ainsi que Piorry a déterminé, avec le plessimètre, un anévrysme surmontant la convexité de la crosse de l'aorte, et dont le volume n'excédait pas celui d'une châtaigne. Mais, en général, les signes tirés de la percussion sont bien inférieurs à tous ceux qui permettent d'affirmer l'existence d'un mal de cette nature ; ou, pour mieux dire, tous doivent concourir, en ce qui les concerne, au diagnostic.

La matité cardiaque est encore modifiée, et surtout beaucoup accrue, dans les épanchements liquides du péricarde : péricardite, hydro-péricarde. Tant que l'épanchement ne dépasse pas 250 grammes, dit P. Niemeyer, la matité précordiale reste normale. Le diamètre longitudinal augmente le premier : il peut atteindre jusqu'à la deuxième côte ; le diamètre trans-

versal s'accroît ensuite, et se porte parfois jusqu'à la ligne du mamelon. La surface de matité prend alors la forme d'un triangle à base inférieure. Quant à la pointe du cœur, contrairement à ce qui a lieu dans l'hypertrophie vraie, suivant la remarque d'A. Gubler, elle continue à battre à sa place, à une certaine distance de la limite inférieure de la matité ; et cela tant que l'épanchement n'est pas assez considérable pour masquer ses battements.

Les déformations survenues dans la matité hépatique portent tantôt sur un lobe, tantôt sur un autre, qui s'hypertrophient ainsi séparément. Mais, le plus ordinairement, c'est une tumeur qui émane de l'organe, ou qui du voisinage s'étend jusqu'au foie et se confond avec lui. Tels sont, pour le premier exemple, les kystes hydatiques, qui naissent le plus souvent dans la substance même du foie; et, pour le second, les tumeurs cancéreuses du petit épiploon, et aussi de l'estomac. Il est bien difficile, durant la vie, de trancher la question d'origine pour la plupart de ces tumeurs, qui se révèlent par une matité épigastrique, et qui forment comme un pont entre les différents organes circonvoisins. Le plus ordinairement, on se contente de cette qualification de tumeur épigastrique, avec réserve de toute éventualité pour tel ou tel viscère, suivant la direction prépondérante de la dégénérescence.

Les affections propres de la *vésicule du fiel* apportent aussi leur contingent aux causes d'erreur possibles. Il faut lire à ce propos ce qui a été dit ailleurs de la *tumeur biliaire*, de ses variétés, de son siége et de son diagnostic (*Voy.* t. V, p. 95).

Les anomalies de matité du fait de la *rate* sont plus rares. L'organe, par sa nature exclusivement vasculaire, se développe plutôt en totalité, et conduit aux cas que nous avons examinés plus haut.

Le *bas-ventre* nous offre des cas de matité anomale assez fréquents. L'*appareil utérin*, dans ses maladies, donne lieu à des extensions de matité, en dehors de ce qui est dû à la grossesse; ainsi : les corps fibreux de la matrice, les hématocèles, les phlegmons péri-utérins, les kystes de l'ovaire, etc. Mais ces tumeurs sont bien mieux appréciées dans leurs caractères physiques par le toucher, le palper, la fluctuation, etc., qu'au moyen de la percussion, dont l'intervention n'est le plus souvent que tardive et superflue.

Parlerons-nous enfin des matités qui peuvent se montrer sur le trajet de l'*intestin?* A l'état normal, c'est de la sonorité que l'on trouve en percutant l'abdomen à ce point de vue, et une sonorité qui varie du caverneux au tympanique; cependant il arrive parfois que les *amas stercoraux* donnent lieu à des matités plus ou moins étendues. C'est dans la fosse iliaque droite, au niveau du cæcum, que ce phénomène prend souvent le plus d'importance, soit pour indiquer l'engouement de cette partie, soit en raison d'une véritable tumeur inflammatoire, produite secondairement (*pérityphlite*). On sait encore que des phlegmasies, parties des annexes de l'utérus, peuvent s'élever jusqu'à cette région ; de même qu'il en est d'autres qui procèdent de l'atmosphère périnéphrique

et qui, demeurant en place ou plus ou moins descendues, complètent la chaîne des matités phlegmoneuses, depuis la partie la plus déclive du bas-ventre jusqu'aux hypochondres.

Les *abcès par congestion* et les *anévrysmes* abdominaux, susceptibles d'un grand développement et d'une migration indéfinie, échappent d'abord aux recherches de la percussion; et d'ailleurs ils se montrent surtout comme des manifestations de la matité tout à fait anormale dont il nous reste à parler.

Le second cas que nous avons admis, en effet, se rapporte aux matités qui apparaissent là où l'état normal fournit de la sonorité à la percussion; ce sont les poumons qui nous présentent les faits les plus remarquables sous ce rapport. Et encore y a-t-il deux autres cas à distinguer : suivant qu'avec de la matité pour l'ouïe il y a ou non, sous la main qui percute, conservation des vibrations thoraciques.

La première circonstance correspond aux indurations pulmonaires, quelles qu'elles soient : hépatisation pneumonique, noyaux apoplectiques, infiltration tuberculeuse, masses fibro-plastiques, dégénérescence cancéreuse, etc. Ici la matité révèle assez nettement la lésion et son étendue; cependant il faut admettre certaines restrictions, relativement aux espaces à retentissement qui entourent plus ou moins l'induration. Pour peu que celle-ci soit superficielle et d'une faible épaisseur, elle est capable de jouer le rôle de plessimètre, et de réveiller, sous une percussion assez forte, plutôt de la résonnance que de la matité. Qui plus est, la disparition de l'élément vésiculaire, dans une grande proportion, ne laisse parfois survivre que la résonnance caverneuse, et même tympanique, due aux grosses bronches maintenues béantes. Ces faits, unis à d'autres de même nature, appartiennent au groupe des sonorités anomales et seront étudiés à ce propos. Nous tenant sur le terrain de la matité, il faut observer qu'ici le point de départ est la sonorité ordinaire ou pulmonale; de sorte qu'à mesure qu'on s'approche de la matité réelle le son de percussion va s'élevant peu à peu en tonalité jusqu'au degré le plus extrême. On peut suivre ainsi, d'un côté à l'autre, ces nuances de ton; mais les degrés intermédiaires disparaissent en même temps, pour ne laisser en présence que les tons les plus opposés. Cependant, en présence d'une lésion assez étendue, on arriverait sans doute à saisir, de la périphérie au centre, une gamme de tons allant de la sonorité basse à la matité élevée, et marquant ainsi les phases successives du simple engouement à l'induration absolue. Une oreille exercée pourrait seule apprécier ces finesses. D'un autre côté, la percussion devrait être pratiquée avec une force moyenne et constante, afin de ne mettre en mouvement qu'une portion déterminée de tissus. Il faut encore que le palper, par la transmission des vibrations corrélatives, et que l'auscultation, par le mode de retentissement du souffle glottique et de la voix thoracique, viennent confirmer les résultats de la percussion. Dans ces conditions, la matité, comme preuve d'une tumeur intra-pulmonaire, ne joue plus qu'un rôle bien effacé et même contradictoire.

Lorsque, au contraire et en second lieu, une large matité thoracique coïncide avec l'abolition des vibrations au palper, la question prend un tout autre aspect. Il s'agit ici des épanchements liquides de la plèvre, dont l'importance n'a pas besoin d'être signalée, et pour le diagnostic desquels aucun procédé d'exploration n'est de trop et ne doit être négligé.

Un auteur, qui a le plus récemment approfondi le sujet (Bouilly, 1876), s'exprime ainsi : « Pour affirmer qu'il y a épanchement, la *matité* doit être *dure*, *absolue*, avec perte complète de l'élasticité, sensation douloureuse sur le doigt percuté. » Mais il y a un premier point à élucider : celui de savoir à quelle limite commence la matité, suivant la quantité de l'épanchement. Bouilly a, sur ce fait, établi le relevé que voici : Pour Hirtz (1837), un épanchement de 100 grammes jusqu'à 500 ne donne aucun signe ni à la percussion ni à l'auscultation, parce qu'il ne se répand pas en couche sur le poumon, trouvant assez de place pour disparaître entre la base du poumon et le diaphragme. Damoiseau donne un mode d'évaluation plus précis, en recommandant d'aller chercher la matité dans la partie la plus déclive de la cavité pleurale, c'est-à-dire lorsque le sujet est sur son séant, le long d'une ligne verticale qui passerait à 2 centimètres et demi de l'extrémité des onzième et douzième côtes. Dans ces conditions, dit-il, 40 grammes de liquide seraient reconnus. A mesure qu'on se reporte en arrière, il faut que la quantité s'élève à 60 et 90 grammes. Grisolle admet qu'une couche de liquide d'un centimètre d'épaisseur au moins est nécessaire pour diminuer la résonnance de la poitrine à la percussion. Enfin Bouilly déclare qu'on ne peut affirmer que l'épanchement est abondant que lorsque la matité, avec les caractères que nous lui avons assignés plus haut, d'après lui, s'étend en avant du thorax, et cela d'autant plus qu'elle commence plus près de la clavicule. Telles sont les données les plus générales relatives au rôle de la percussion dans la constatation d'un épanchement pleural, en tant qu'il s'agit de sa *quantité*. La limite minima est appréciée différemment par les auteurs, ainsi que nous venons de le voir. Quant au degré extrême supérieur, il a pour signes : la matité la plus absolue, en avant et en arrière, jusque dans la fosse sus-épineuse et jusque sous la clavicule ; l'abolition des vibrations thoraciques au palper, et des déplacements d'organes, qui livrent encore plus de place au liquide, mais sur lesquels nous n'avons pas à insister. Cependant nous devons, à ce propos, faire observer que les matités circonvoisines se confondent, ce qui apporte un contingent d'erreurs réciproques.

Un autre caractère des épanchements liquides dans la plèvre, c'est que le liquide doit nécessairement se distribuer selon les besoins de la déclivité, et que sa ligne de niveau, sauf certaines restrictions, est toujours horizontale. De sorte que, d'après les attitudes prises par le malade, on voit la matité se déplacer, à mesure que le liquide prend son nouvel équilibre. Ce n'est pas là seulement une expérience curieuse à faire ; elle est aussi utile parce qu'elle démontre, par ces déplacements, la réalité

de l'épanchement, et même le degré de fluidité du liquide : un liquide visqueux se portant moins facilement vers un autre emplacement. C'est ainsi donc que l'on percutera un malade atteint de pleurésie, avec épanchement notable, tantôt sur son séant, tantôt dans le décubitus dorsal et tantôt dans le décubitus antérieur. On peut enfin le faire incliner du côté du mal et ensuite à l'opposé.

Lorsque, avec la probabilité d'un épanchement pleural, il arrive qu'on ne peut, malgré la position, faire varier le niveau de la matité, on doit supposer que le liquide est emprisonné dans un réseau d'adhérences pseudo-membraneuses qui, sauf la mobilité du contenu, ne changent rien aux conditions essentielles de l'expérience.

De même, dans certains cas de matité notable, circonscrite de toutes parts par de la résonnance vésiculaire, mais avec suppression des vibrations tactiles, le liquide ne se prêtant pas aux déplacements voulus, on devra admettre l'existence d'une *pleurésie enkystée* ou d'une *pleurésie interlobaire*.

L'opposé se montre également lorsqu'au centre d'une large matité apparaît une île de sonorité normale. C'est qu'alors une portion moyenne du poumon est restée attachée aux parois thoraciques par des adhérences étroites.

On ne confondra pas, du reste, cette circonstance avec la résonnance assez habituelle constatée sous l'une ou l'autre clavicule, dans les cas d'épanchement considérable, quoique non extrême, et connue sous le nom de *bruit skodique*, en mémoire de celui qui l'a découverte le premier : nous reviendrons bientôt sur ce sujet.

Quelle que soit l'étendue de la matité en surface, cela ne préjuge pas absolument l'abondance de l'épanchement. Nous avons vu, en effet, d'après Grisolle, la sonorité thoracique s'affaiblir et disparaître, au delà d'un centimètre d'épaisseur de la couche liquide. Or, deux cas peuvent se présenter : suivant que l'épanchement reste étalé en nappe entre la paroi costale et le poumon, ou que le poumon, tendant bientôt à se rétracter de bas en haut vers son pédicule, laisse entre sa base et le diaphragme un vaste espace où le liquide peut s'accumuler. Voilà pourquoi la hauteur de la matité ne décide pas de la proportion de la sérosité épanchée. Il faut encore d'autres signes pour l'apprécier, mais fournis par quelque autre méthode que la percussion.

Ce mode d'examen sera-t-il plus efficace pour indiquer la qualité de l'épanchement : à savoir si cet épanchement est formé de sérosité pure, d'une matière surtout fibrineuse, ou d'un liquide mixte séro-fibrineux? On a tenté de résoudre le problème par la forme des courbes qui marquent le niveau d'équilibre. Le point de départ de cette tentative doit être attribué à Damoiseau (1843); elle a été reprise par Peter, en 1860; et enfin Carlet (1871) a dit le dernier mot sur la question. Voici sur quoi est basée la discussion :

Si le liquide est franchement *séreux*, lorsque le malade passe de la position couchée à la verticale, le niveau s'établit rapidement; la limite

de matité est horizontale ; et, en raison de la conformation du thorax, la projection de cette limite est une section circulaire.

Le liquide est-il, au contraire, sensiblement *fibrineux?* il reste attaché aux parois, dans le passage d'une position à l'autre, et ne s'écoule que difficilement vers les parties déclives. Il en résulte une ligne de niveau oblique qui, par rapport à l'axe du thorax, affecte la forme parabolique.

Enfin, lorsque le liquide est *séro-fibrineux*, les niveaux offrent des caractères mixtes : une partie inférieure, formée par la portion la plus fluide de l'épanchement, donne à la coupe une section circulaire horizontale, tandis que la partie postérieure se relève en courbe parabolique, pour ce qui est de la portion visqueuse du liquide exsudé. C'est un cercle horizontal coupé par une parabole oblique. Dans la première section, la matité est absolue, sans vibrations tactiles, c'est la matité de la sérosité ; dans la seconde, la matité se double d'une certaine résonnance élastique, la matité est plus superficielle et se rapproche de la matité pneumonique ou fibrineuse.

Ces faits, avec leur apparente rigueur géométrique, sont bien contradictoires. Les liquides organiques, en général, sont doués d'une viscosité notable, même ceux qualifiés de sérosité citrine ; de sorte que pour eux les lois de la capillarité sont encore plus strictes que pour les fluides minéraux. Dans les diverses attitudes que prend le malade, les changements de niveau ne s'accomplissent jamais brusquement : le produit de l'épanchement, quel qu'il soit, demeure attaché aux surfaces solides. Dans l'interstice ménagé entre le poumon et la paroi costale, il y a toujours une portion de ménisque concave, dont le bord mince monte plus ou moins haut : c'est même à cette espèce de lame vibrante que Woillez a attribué la cause de l'*ægophonie*, en lui faisant jouer le rôle du jeton placé entre les dents. Si la théorie est contestable, le fait physique ne l'est pas ; et c'est à ce niveau que l'auscultation perçoit la transition entre le silence absolu et les bruits respiratoires déjà modifiés. On conçoit que l'adhésion du liquide augmente avec sa plasticité, et suivant une progression qui part de la sérosité, pour atteindre la fibrine déjà concrète, en passant par la sérosité fibrineuse, le pus et le sang. Mais de là à établir un diagnostic précis sur la nature de l'épanchement, par la projection des courbes que fournit la percussion, il y a loin ; et on devra recourir à d'autres moyens, pour arriver à résoudre la question.

Lorsque l'épanchement est à la fois liquide et gazeux, dans l'*hydropneumo-thorax*, la matité absolue et la sonorité tympanique se superposent dans un sens qu'on comprend aisément ; et cela quelle que soit l'attitude du sujet. Mais ici d'autres bruits caractéristiques interviennent, qui ne laissent aucun doute sur la nature du phénomène morbide.

Enfin, nous ne pouvons clore cette revue des épanchements liquides de la plèvre, dans leurs rapports avec la percussion, sans mentionner ces cas dans lesquels les plus vastes collections de sérosité ne se révèlent ni par de la matité, ni par de la faiblesse du bruit respiratoire. Tels sont

ceux que Woillez a rapportés devant la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 1866) ; et ils ne sont pas uniques dans la science. Cette circonstance, ajoutée à tant d'autres, rend le diagnostic de la pleurésie, de l'hydro-thorax, etc., bien souvent incertain. Quant à expliquer une pareille contradiction, il faut renoncer à le faire ou bien se reporter aux sonorités anormales, pseudo-caverneuses et pseudo-tympaniques, qui donnent la clef du phénomène.

L'opération de la *thoracentèse*, et celle de l'*empyème*, basées toutes deux sur les données de la percussion, qui les a rendues pour ainsi dire classiques, permettent d'assister en quelque sorte aux transformations que subit la matité, dans son étendue, dans sa hauteur, et enfin dans ses moindres nuances de timbre et de tonalité. Sous le rapport expérimental, la méthode en reçoit un complément précieux ; et nous renvoyons l'observateur à cette épreuve, pour résoudre les difficultés qui resteraient dans son esprit.

En nous reportant maintenant vers l'abdomen, pour y examiner les faits correspondants à ceux qui viennent de nous occuper, nous commencerons par éliminer les cas de matité produits par des tumeurs solides : car nous les avons considérés plus haut comme des expansions de matité d'organes définis, et simplement augmentés de volume ou modifiés dans leur forme. Nous restons ainsi en présence des épanchements liquides, libres dans la cavité péritonéale ou enkystés.

La matité présente ici, au plus haut point, les caractères de la *matité liquide*. Elle est *dure*, *absolue*, sans vibrations tactiles secondaires, sans écho, sauf peut-être aux limites d'espaces sonores, où un certain retentissement se laisse percevoir, sous cet aspect de timbre hydro-aérique, que nous allons bientôt connaître plus particulièrement. Il faut encore noter que dans ces cas le choc de percussion détermine sous la main la sensation de *flot* ou de *fluctuation*, ainsi que nous l'avons relaté d'autre part (p. 545). La nature liquide de l'épanchement se trouve par cela même définitivement établie.

Les rapports de la matité avec les sonorités intestinales se forment ordinairement suivant les lois de la pesanteur. D'après l'attitude du sujet, on voit toujours la matité, c'est-à-dire le liquide, gagner les parties déclives, et la sonorité flotter en quelque sorte au-dessus. Si en même temps la ligne de séparation offre une courbe à concavité supérieure, on est en droit d'affirmer qu'il s'agit d'un épanchement péritonéal, ascitique ou inflammatoire. Alors, en faisant varier la position du malade, qui tantôt se mettra sur le côté droit et tantôt sur le côté gauche, on constatera que le niveau de la matité s'élève dans le sens vers lequel le liquide se porte en vertu de son poids, tandis que le domaine de la sonorité et sa profondeur s'accroissent à l'opposé. Il n'y aurait que le cas où des adhérences retiendraient la masse intestinale attachée à la paroi abdominale qui empêcherait ce déplacement. Il faut y joindre l'épanchement enkysté du péritoine, l'hydropisie de l'arrière-cavité des épiploons, et enfin la plénitude de l'abdomen poussé à l'extrême.

A l'inverse de ce qui a lieu dans les épanchements libres du péritoine, on trouve souvent des matités qui, parties ordinairement de l'hypogastre, s'élèvent précédées par une ligne de niveau à convexité supérieure. La sonorité circonscrit circulairement ces masses, à moins qu'elles ne s'inclinent de préférence à droite ou à gauche. La position du malade ne modifie pas sensiblement ces rapports. Nous savons déjà quelle part la vessie et l'utérus gravide prennent à ces envahissements, et comment il est facile d'attribuer à chacun ce qui lui appartient. Il ne reste à mentionner que le cas du kyste de l'ovaire, qu'on oppose volontiers en clinique à l'ascite. Au début, cependant, la diagnostic entre ces deux affections n'offre pas de sérieuses difficultés; car, sauf la fluctuation qui leur est commune, tout les distingue : la forme de la matité, son siége, sa fixité ou sa mobilité, etc.; mais aux limites supérieures, quand les rapports entre les parties mates et les parties sonores ne peuvent plus être rigoureusement déterminés, et que les diverses attitudes du malade ne modifient plus les niveaux de matité et de sonorité, la percussion n'a plus à intervenir, et l'on demande la solution du problème à d'autres considérations.

B. Séméiologie de la sonorité vésiculaire. — La sonorité vésiculaire, dans ses modifications cliniques, comporte un élément de plus que la matité, pour ce qui a rapport à l'intensité en plus ou en moins. Après cela viennent les changements de surface et de siége, comme pour le cas précédent.

a. Modifications d'intensité. Il est plus rare de voir la résonnance vésiculaire augmentée que diminuée. Cependant cela peut arriver : ainsi, par exemple, il est de fait que le retentissement du thorax à la percussion est plus fort dans l'inspiration que dans l'expiration; et d'autant plus que l'inspiration a été plus profonde. Il existe également un état puéril du poumon pour la percussion comme pour l'auscultation. Nous signalerons encore ces faits de résonnance accrue, vis-à-vis de certaines indurations pulmonaires limitées, et dont le timbre varie depuis la sonorité simple jusqu'au tympanisme complet. Il sera question de ces phénomènes dans leur ensemble un peu plus loin. Quant à l'emphysème vésiculaire, il a surtout pour résultat d'augmenter le domaine de la résonnance thoracique ; mais, loin d'exagérer la sonorité en elle-même, il peut se faire qu'elle soit amoindrie, en raison sans doute de la perte d'élasticité du tissu pulmonaire et du trop-plein de l'air renfermé dans les bronches.

Les autres cas de sonorité diminuée d'intensité se rapportent, soit à l'atonie générale avec affaissement de l'éréthisme vasculaire ; soit à la congestion hypostatique dans le décubitus dorsal; soit à l'engouement péripneumonique, périapoplectique ; soit enfin à l'infiltration tuberculeuse miliaire, tout à fait dans sa première période. Le phénomène s'accuse par une certaine obscurité du son, par de la *submatité*, par de la résistance au doigt qui percute, etc. La tonalité du son perçu s'élève peu à peu, suivant la marche progressive de la lésion. On peut surtout s'en assurer en comparant des points symétriques d'un côté à l'autre de la poitrine. A la limite extrême, on atteint la matité, dont les caractères nous

sont connus ; mais alors l'induration est complète, et le retour à l'état normal s'annonce par la succession inverse des mêmes signes physiques.

b. Modifications d'étendue. Le domaine de la sonorité vésiculaire se développe ou se restreint, dans les conditions que nous avons déjà entrevues, et parallèlement à l'intensité elle-même, en quelque sorte. L'extension est manifeste, lorsque le jeu de la respiration s'accomplit dans sa plénitude physiologique, dans l'emphysème pulmonaire, etc.; et ainsi se trouvent envahies et diminuées certaines matités : entre autres celles du cœur, du foie, de la rate, etc. D'autres faits confirment celui-ci, notamment la mensuration extérieure de la poitrine, la spirométrie, l'abaissement du foie, de la rate, au-dessous du rebord costal, etc. Ce développement de l'élément vésiculaire du poumon est ordinairement universel, rarement partiel.

Le retrait de la surface respiratoire se montre d'abord dans l'état d'affaissement physiologique des vésicules pulmonaires, dans l'atonie générale ; puis comme résultat du refoulement du diaphragme par le météorisme stomacal, intestinal, par un épanchement ascitique volumineux, par la grossesse arrivée presque à son terme. Enfin, on observe un retour du même genre, vers le haut, dans les fosses sus-épineuse et sus-claviculaire à la première période de la phthisie pulmonaire : là où la percussion donnait de la sonorité, la matité l'a remplacée. Pour que ce signe ait de la valeur, il est nécessaire qu'il y ait inégalité d'un côté à l'autre, et que la différence entre les deux niveaux de matité soit de 2 à 3 centimètres au moins (P. Niemeyer). De plus, la sonorité cesse d'augmenter en étendue pendant l'inspiration, comme à l'état normal (P. N.).

c. Modifications de siége. Nous ne compterons pas comme un changement survenu dans le siége de la sonorité vésiculaire les envahissements que celle-ci opère au delà de ses limites naturelles sur le terrain de la matité, puisqu'il n'y a pas discontinuité dans la surface sonore. Nous n'avons égard ici qu'à quelques cas assez rares de sonorité ordinaire, entendue en dehors de l'appareil respiratoire encore contenu dans la cavité de la poitrine ; tels sont les faits de *hernie du poumon*, d'*emphysème cellulaire*, etc. Joignons-y certaines résonnances intestinales et herniaires, qui, en raison de la faible capacité de l'espace retentissant, n'atteignent pas toujours le degré de la sonorité caverneuse, et encore moins tympanique. Cette circonstance peut être érigée en loi et généralisée.

C. Séméiologie de la sonorité caverneuse. — Au point de vue séméiologique, nous admettrons une *sonorité caverneuse proprement dite*, et une *sonorité pseudo-caverneuse*. Dans le premier cas, il y a effectivement une cavité, ou *caverne*, sous le doigt qui percute ; dans le second, la résonnance particulière qui nous occupe résulte du rapprochement ou de la superposition accidentels d'une couche liquide et d'un espace à retentissement plus ou moins normal. Examinons tour à tour ces deux circonstances.

a. Sonorité caverneuse proprement dite ; bruit de pot fêlé. Les exemples de cette première forme ne sont pas rares en pathologie. Elles

fait entendre, avec ces caractères de *bruit de pot fêlé*, de *son de bois*, de *boîte percutée*, au niveau des diverses excavations pulmonaires suffisamment superficielles : cavernes tuberculeuses, gangréneuses, purulentes, etc. On la retrouve encore, dans des conditions analogues, par le fait d'une dilatation bronchique ampullaire plutôt que cylindroïde. Dans ces différents cas, il n'importe pas seulement qu'il y ait une cavité moyennement spacieuse qui communique avec le dehors, il faut aussi que cette cavité soit située presque sous le doigt percuté, ou bien qu'elle n'en soit séparée que par des parties qui conduisent bien le son, comme du tissu pulmonaire condensé ou induré. Cette nécessité réalisée multiplie les faits de sonorité caverneuse, et les développe dans des circonstances assez inattendues ; c'est ainsi qu'on l'a vue apparaître, quoique exceptionnellement : dans la pneumonie lobaire avec hépatisation (Graves, Hudson, Williams, etc.) ; dans la pneumonie lobulaire (H. Roger) ; dans la congestion et l'œdème pulmonaires, dans la phthisie (Skoda) ; dans certaines tumeurs intra-thoraciques et même intra-pulmonaires, etc. (Woillez). Ces différents cas sont réunis par une condition commune : c'est la condensation des vésicules pulmonaires, unie au maintien de la béance des bronches principales ; de telle sorte que l'on se retrouve ici dans la situation d'une caverne superficielle, comme tout à l'heure, et que la percussion développe au même titre le bruit de pot fêlé. Quant à l'explication du phénomène en lui-même, elle rentre dans ces questions de timbre, au delà desquelles il n'y a rien à rechercher. Toujours est-il que la présence d'un liquide n'est pas nécessaire à la production d'un pareil son, et que dans les cas suivants le liquide n'interviendra encore que pour effacer l'élément vésiculaire du poumon.

b. Sonorité pseudo-caverneuse ; bruit hydro-aérique. A propos de l'article AUSCULTATION (t. IV, p. 124) nous avons cité des faits de souffle caverneux et même amphorique, se manifestant dans le cours des épanchements pleurétiques, et nous avons reproduit toute une discussion intéressante élevée à ce sujet, en faisant entendre qu'il y avait sans doute des sons de percussion correspondants. En réalité, le fait existe, et pour une raison qui s'accorde avec ce que nous savons déjà, à savoir : la condensation du tissu pulmonaire, opérée par un épanchement d'eau dans la plèvre. Mais il importe naturellement que, d'une part, l'arbre bronchique demeure béant, et que, de l'autre, la couche de liquide interposée n'ait pas une trop grande épaisseur. C'est ce qui se produit durant les premiers instants d'un épanchement pleural, alors que la sérosité exsudée ne s'est encore étalée qu'en surface, avant de refouler définitivement le poumon vers sa racine. En somme, la présence d'un liquide ne joue dans le cas actuel qu'un rôle accessoire, pour préparer le phénomène, et nullement pour en être la condition essentielle. Le nom de *son hydro-aérique* n'est donc pas justifié.

Bruit de Skoda. On retrouve ce même *bruit de pot fêlé* dans un assez grand nombre d'épanchements de la plèvre, mais cette fois circonscrit et localisé sous l'une ou l'autre clavicule, dans une hauteur variable :

c'est le véritable *bruit de Skoda*, du nom de celui qui l'a effectivement reconnu dans les conditions indiquées, et avant tout autre. On a bien voulu faire l'honneur de cette découverte à Avenbruegger lui-même, d'après un passage de son livre, invoqué par Barth et Roger, dans leur *Précis de percussion*, et resté à l'état de lettre morte, tant que le fait dont il s'agit n'a pas été vulgarisé. Il en est de même pour l'auteur anglais Stokes (1837), qui aurait entrevu le cas dans la période de résorption de l'épanchement, et qui est assez explicite à cet égard. De son côté, Piorry revendique aussi, comme appartenant au groupe de ses *hypergazies*, cette application particulière du *bruit hydro-aérique*. Mais, dans son siége si précis (sous-claviculaire), dans son timbre *sui generis* (caverneux), dans sa signification contradictoire (caverne ou épanchement), il y a bien là un phénomène à part, que Skoda a le premier constaté (1839), en même temps qu'il en a donné la véritable explication. Depuis lors, un grand nombre d'observateurs ont confirmé les recherches du savant viennois, et ont publié divers travaux sur la matière. Tous ceux qui ont traité de la séméiologie de la poitrine, ou écrit sur la pleurésie, se sont occupés de cette question, qui a eu le privilége d'exciter particulièrement l'intérêt. Aujourd'hui le fait est admis par tous les cliniciens. et chacun de ceux qui pratiquent la percussion a pu en constater la réalité.

Nous ne reviendrons pas sur les détails qui viennent de nous révéler les conditions anatomo-pathologiques du phénomène en lui-même, ni sur ceux que nous avons donnés d'autre part (*Voy*. p. 541). Reconnaissons pourtant que le refoulement de la masse pulmonaire, en haut sous la clavicule, que la suppression de l'élément vésiculaire, que la béance persistante des bronches, formant ainsi une cavité unique et superficielle. communiquant plus ou moins librement avec le dehors, reproduisent les circonstances physiques de toute caverne accessible à l'exploration. Nous savons qu'une pareille cavité, fortement percutée, donne un son dont le timbre est caverneux ; et cela, que le contenu en soit simplement gazeux. ou liquide et gazeux à la fois. La présence, ou mieux le voisinage, d'un épanchement séreux, n'a pas d'influence sur la production du phénomène en lui-même; mais on ne peut nier que le frémissement ondulatoire d'une masse liquide ébranlée soit de nature à ajouter au son de percussion une résonnance aigre ou fausse, qui accuse plus nettement le bruit de pot fêlé. Ce sont là, nous l'avons dit, les conditions mêmes de l'*ægophonie*, que caractérise précisément la perception simultanée par l'oreille des sons multiples et discordants qui deviennent la voix de Polichinelle, le bruit de jeton, et enfin jusqu'à un certain point le bêlement de la chèvre. L'image est encore plus complète, si l'on admet ici l'intervention d'un bruit de cliquetis, formé à l'orifice de la cavité (P. Niemeyer) par les oscillations de l'air qui sort et qui rentre à chaque impulsion. De toute façon, la théorie du timbre, basée sur la complexité du son entendu, donnera seule l'explication des ces phénomènes remarquables.

La séméiologie du bruit caverneux de percussion, lorsqu'il est localisé

sous l'une ou l'autre clavicule, est des plus simples. Deux cas seulement sont en présence : une caverne réelle, et les cavités bronchiques accumulées sur le même point par le fait d'un épanchement pleural assez abondant. Des deux parts, la percussion, par le bruit de pot fêlé provoqué, l'auscultation, par la coïncidence du souffle caverneux et de la voix caverneuse, qui peut être aussi la pectoriloquie, confondent les deux affections au point de vue des signes physiques. Mais à la limite de la région d'une sonorité anormale on trouve, lorsqu'il s'agit d'une caverne ordinaire, le son pulmonaire avec ses caractères habituels, et, en cas d'épanchement, une matité absolue, sans compter les autres signes corrélatifs : absence de murmure vésiculaire, abolition des vibrations tactiles, dilatation du thorax, etc. Les caractères distinctifs tirés du gargouillement caverneux ne seraient pas décisifs, attendu que les humidités bronchiques pourraient reproduire les mêmes bruits dans des conditions analogues.

Il nous reste, pour compléter ce sujet, à déterminer quelle signification le bruit skodique possède relativement à la quantité de l'épanchement pleural et à quelque autre circonstance que ce soit. Nous emprunterons, sur cette question, les conclusions que Bouilly a lui-même établies, d'après H. Roger.

De toute façon, le bruit de pot fêlé sous-claviculaire indique un épanchement assez récent. Il manque dans les épanchements anciens, ou lorsque la collection pleurale est énorme et remplit toute la plèvre. Il n'apparaît pas non plus dans les épanchements très-peu abondants.

La condition la plus favorable à sa manifestation est une quantité moyenne de liquide, qui occupe le tiers ou la moitié de la cavité pleurale. On le retrouve encore, mais avec un timbre variable, tympanique plus ou moins creux, dans les collections qui atteignent les deux tiers du thorax en hauteur, et dans celles qui sont dites très-considérables, sans être extrêmes.

Donc le signe de Skoda a une grande valeur séméiologique ; mais il n'y a en clinique aucun signe qui n'ait besoin d'être corroboré par les diverses autres voies d'exploration dont on dispose.

Du côté de l'abdomen, on rencontre d'assez fréquents exemples de sonorité caverneuse. Ici, la transition entre l'état normal et l'état morbide est souvent insensible. Il suffit d'une faible variation dans la tension des gaz intestinaux et stomacaux, ou dans les proportions des gaz et des liquides, pour faire naître le son hydro-aérique, et pour passer de celui-ci au tympanique.

Enfin, nous retrouvons encore les cas des épanchements liquides du péritoine, des kystes volumineux et de la réplétion vésicale, qui donnent lieu au bruit pseudo-caverneux, comme précédemment.

Sous le rapport séméiologique, il y a surtout à opposer le bruit vraiment caverneux au bruit pseudo-caverneux : c'est à savoir si le phénomène se produit dans la cavité du tube digestif ou en dehors, sur la limite d'une collection liquide.

Pour le premier cas, la considération du siége du bruit est importante.

On observe particulièrement le bruit du pot fêlé intra-intestinal : à l'épigastre, dans les flancs, dans la fosse iliaque droite, et, en général, sur toute anse d'intestin visiblement saillante ; il y a à noter, d'une manière spéciale, le bruit caverneux iléo-cæcal droit, à cause de ses rapports avec la fièvre typhoïde, et tout bruit du même genre au niveau des anneaux fibreux de la paroi abdominale, en cas de hernie. Les caractères distinctifs des bruits caverneux produits dans ces conditions, c'est d'être assez exactement localisés, d'affecter une grande mobilité dans leur timbre et dans leur siége, et de coïncider avec un gargouillement sonore et tactile plus ou moins fin.

L'autre circonstance nous montre le bruit produit en dehors de l'intestin, sur la limite d'une collection liquide. Il marque la transition entre la matité absolue de l'épanchement et la sonorité gazeuse, quel que soit son timbre au delà d'une certaine distance. Au point de vue séméiotique, ce bruit pseudo-caverneux abdominal est, en opposition avec le cas précédent, en rapport de siége avec les limites de la matité liquide, qu'il borde, pour ainsi dire. Il ne se déplace et ne se modifie qu'autant que l'épanchement diminue d'abondance ou se déplace lui-même. Il se transforme en matité, par nuances insensibles de timbre et de tonalité, à mesure qu'on s'avance vers les régions tout à fait mates. La force avec laquelle on percute rapproche ou recule la limite de la matité absolue, la zone de sonorité caverneuse étant d'autant plus large que le choc a été plus fort. On peut aussi, et jusqu'à un certain point, apprécier l'épaisseur de la collection, suivant la profondeur à laquelle la percussion fait apparaître le son caverneux.

Il ne faudrait pourtant pas affirmer que la masse insonore, au contact de laquelle se montre le phénomène qui nous occupe, soit nécessairement liquide, par le fait de son existence même, et que l'expression de *sonorité hydro-aérique* soit plus justifiée ici qu'ailleurs. Nous savons que le bruit pseudo-caverneux, dit de Skoda, se fait entendre au voisinage d'un épanchement pleural, sans que le liquide joue dans ce cas d'autre rôle que celui que nous invoquons en ce moment, et qui n'est que secondaire. De même, la réduction de capacité apportée à la masse intestinale du fait d'un épanchement liquide considérable est bien de nature à reproduire les conditions physiques de la caverne proprement dite ; mais toute tumeur solide volumineuse est bien capable d'en faire autant. Aussi peut-on constater le bruit de pot fêlé, ou caverneux, ou hydro-aérique, au contact et sur la limite de l'utérus en gestation et des diverses tumeurs inflammatoires ou autres, qui envahissent à tant de titres l'abdomen. Mais, du reste, les collections liquides très-remplies, surtout les kystes, ne jouent-elles pas le rôle des tumeurs vraiment solides, sous le rapport de leur aptitude à résonner sous le choc ? Il en résulte que, comme signe diagnostique, le bruit pseudo-caverneux abdominal ne peut en rien servir à résoudre la question de savoir si une tumeur, au contact de laquelle il se fait entendre, est solide ou liquide ; cette particularité importante est décidée par le concours d'autres moyens d'examen, et entre autres par la con-

statation de la fluctuation, qui est fournie par la percussion elle-même.

D. Séméiologie de la sonorité tympanique. — Dans plusieurs circonstances pathologiques, la sonorité tympanique ne représente qu'un degré supérieur de résonnance, relativement au cas précédent, c'est-à-dire qu'elle implique, en général, l'idée d'un espace à retentissement plus considérable, mais en affectant des rapports analogues avec la matité qui lui sert de limite. Ainsi, une cavité de dimensions moyennes, comme une caverne tuberculeuse, donnant à la percussion une sonorité intermédiaire de pot fêlé, un large espace gazeux, tel que le pneumo-thorax, résonnera tympaniquement sous le choc. De plus nous trouvons encore ici une distinction entre la sonorité vraiment tympanique et la sonorité pseudo-tympanique, suivant qu'il s'agit d'une cavité réelle ou que cette cavité est empruntée aux éléments normaux disposés pour l'effet à produire. Du reste, dans un cas comme dans l'autre, les coïncidences sont conformes, et se rattachent toutes à l'ensemble des phénomènes *amphoro-métalliques* (*Voy.* t. IV, p. 147). Examinons ce double cas.

a. Tympanisme vrai. — Le tympanisme vrai se manifeste dans les circonstances suivantes : du côté de la poitrine, une excavation pulmonaire suffisamment spacieuse, un pneumo-thorax, un pneumo-péricarde ; vers l'abdomen, un météorisme stomacal ou intestinal, comme exagération de l'état normal. Y a-t-il lieu d'insister beaucoup sur ces faits, au point de vue du diagnostic ? Ne sont-ils pas suffisamment caractérisés par eux-mêmes ? et à leur tour ne caractérisent-ils par assez la circonstance dans laquelle ils se montrent? Sans compter qu'ils sont accompagnés d'un cortége de signes physiques fournis par les divers autres modes d'exploration, qui ne laissent guère de place à l'équivoque. Cependant, il y a le faux tympanisme qui pourrait donner le change, si celui-ci n'apparaissait pas d'une façon fugace et exeptionnelle, et si l'autre, le vrai, lié à un état physique défini, ne comportait pas, dans une circonstance donnée, quelque preuve pathognomonique de son existence réelle. Ainsi, dans le pneumo-thorax et dans le pneumo-péricarde, on entend, et le malade perçoit lui-même, des gargouillements énormes, un bruit de moulin, etc., en un mot, de ces bruits que produisent la succussion hippocratique ou les mouvements mêmes du cœur. Du côté de l'abdomen, les coïncidences ne sont pas moins significatives, lorsqu'avec un tympanisme prononcé apparaissent des borborygmes qu'on entend même à distance.

Le fait du tympanisme n'implique pas que la cavité retentissante contienne du liquide, puisqu'il se manifeste positivement en dehors de cette circonstance. Le liquide, quel qu'il soit, ne peut avoir ici d'autre effet que de restreindre l'espace où il s'épanche, et d'augmenter la tension du gaz qui occupe cet espace en même temps que lui. Lorsqu'il y a libre communication entre la cavité tympanique et le dehors, il n'y a que les dimensions en capacité qui sont modifiées de ce fait, et le tympanisme peut alors être ramené au bruit caverneux. S'il n'y a point communication, la tension du gaz s'élève, et par suite encore le son tend à passer d'une

tonalité basse (tympanisme) à une tonalité plus élevée (bruit de pot fêlé), et même, comme limite, au son de la matité. Telles sont les questions que soulève et sert à résoudre l'étude du tympanisme vrai. C'est dans ces termes qu'on arrive à tirer parti de cette classification des bruits, lorsqu'on parle de la série des sons bas aux sons élevés, ou des sons creux aux sons clairs, ou enfin des sons tympanitiques aux sons non tympanitiques, et réciproquement. On juge de cette façon et des dimensions de la cavité de retentissement, et du degré de tension du gaz que cette cavité contient. Mais ce n'est que par la comparaison que l'on peut faire de ces sons entre eux, dans un temps donné, et par leurs transformations opérées, pour ainsi dire, sous l'oreille, d'un instant à l'autre, que l'on doit accorder quelque valeur à ces gammes séméiologiques.

Le tympanisme abdominal subit encore mieux ces alternatives dans la profondeur et dans la tonalité, et ces changements rapides de timbre, par suite de la mobilité des fluides en continuelle circulation péristaltique et antipéristaltique, qui fait à tout moment varier la capacité des cavités résonnantes et le degré de tension du contenu. De sorte qu'on peut, dans une même région, entendre tous les bruits de percussion réunis : matité, sonorité simple, sonorité caverneuse, sonorité tympanique, avec les nuances intermédiaires, et le tout sans cesse en transformation réciproque. C'est un véritable champ d'expérimentation pour l'observateur qui percute.

b. Tympanisme faux. — Il est l'équivalent du souffle pseudo-amphorique d'auscultation (t IV, p. 125), et le terme adjacent du bruit pseudo-caverneux de percussion. On le voit apparaître dans les mêmes conditions, et comme degré d'une même série de phénomènes. Du côté de la poitrine, il résulte d'un affaissement des vésicules pulmonaires, comprimées par un épanchement liquide ou par une masse extérieure au poumon, ou d'une infiltration qui supprime ce même élément vésiculaire, l'arbre bronchique résitant encore et demeurant béant. Nous citerons Hermann Baas (1874) comme ayant fait une étude d'ensemble de ces phénomènes de percussion, et pour avoir signalé le collapsus (*Relaxation*) du parenchyme pulmonaire comme la condition essentielle des bruits de résonnance intenses. Les maladies qui contribuent à la production de ces bruits sont : la pneumonie, l'œdème pulmonaire, la gangrène, les infarctus, l'infiltration tuberculeuse, l'emphysème vésiculaire, les épanchements pleuraux et péricarditiques. Le bruit de Skoda lui-même passe quelquefois par le degré du tympanisme, comme il peut, d'autre part, se transformer en matité : dès lors, il n'a plus rien de spécifique que son siége.

Le diagnostic différentiel du faux tympanisme thoracique repose sur des caractères opposés à ceux du tympanisme vrai. Il est remarquable surtout par sa mobilité, en tant que siége et que durée ; par l'absence de bruits locaux d'auscultation, tels que râles, gargouillements, etc., et parce que la percussion profonde et forte lui donne tout son développement, tandis que la percussion superficielle et légère tend à le supprimer.

Du côté de l'abdomen, il y a du faux tympanisme, lorsque le phéno-

ène apparaît non plus par le fait de la distension gazeuse de l'intestin, ais sous l'action d'un épanchement ascitique ou de toute tumeur volu-ineuse, qui refoule la masse intestinale vers un même point, l'y com-ime, et en fait un tout résonnant tympaniquement. Pourtant, à partir une certaine limite, nous le savons, la tension gazeuse étant trop forte, sonorité diminue, remonte au degré de la sonorité caverneuse, et atteint ême jusqu'à la matité. Indépendamment de ces changements de timbre, tonalité du son s'élève parallèlement, et selon une loi que nous avons rmulée d'autre part (*Voy.* p. 534).

Cas de percussion non classés. — Nous n'entreprendrons pas reproduire les faits spéciaux de percussion qu'on obtient au moyen s stylets et des cathéters frappant sur des corps durs logés à l'inté-eur de nos organes, car ils s'écartent trop de ce qu'on doit vraiment en-ndre par la percussion proprement dite, et ils doivent être rattachés aux océdés généraux de la séméiologie. Néanmoins, nous n'abandonnerons s cette étude sans mentionner un dernier cas assez spécial qui s'y ttache. Il s'agit de la percussion du crâne, pratiquée dans le but de agnostiquer les exsudations de la caisse du tympan. Le docteur R. Hagen, Leipzig (1874), est l'auteur de cette méthode, et voici sur quoi elle est isée : si l'on percute le milieu du crâne, le bruit est perçu dans les deux eilles du patient, à l'état normal ; si la percussion a lieu plus près d'une eille que de l'autre, le bruit n'est perçu que dans cette oreille. S'il y a dépôt dans la caisse, la percussion produit un bruit qui s'entend mieux ns l'oreille malade, à distance égale ; le résultat de l'exploration est plus t, si l'épanchement est séreux, que s'il est plus épais, etc. Tels sont les its connus jusqu'à ce jour sous ce rapport ; ils méritaient au moins de fixer moment l'attention.

Nota. — Voyez la bibliographie de l'article Auscultation.

PPOCRATE, Aphorismes, sect. IV, aph. 2. — Coac., 491-496. Edition Littré.

ÉTÉE, De signis et causis diut. morb., lib. II, cap. I. *De hydrope*. Éd. H. Stephani, 1567 t. I, p. 36, 37.

LIEN, De dignoscendis pulsibus, lib. IV, cap. III. Éd. Kuhn, vol. VIII, p. 951.

TUARIUS, De methodo medendi, lib. I, cap. XXI. Éd. Steph., t. II, p. 164.

UL (d'Égine), De re medica, lib. III, cap. XLVIII. Éd. Steph., t. I, p. 471. — Ibid., cap. LXX, t. I, p. 487.

GAULT (J.), Chirurgie. Lyon, 1580, p. 145.

VIÈRE (Lazare), Opera medica omnia, cap. XII, p. 391, et cap. IV, p. 333. Genève, 1737.

ENBRUGGER (Léopold), Inventum novum ex *percussione* thoracis humani, ut signo, abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindobonæ, 1761. — Trad. française, Rozière de la Chassagne. Paris, 1770. — Trad. Corvisart, avec commentaires. Paris, 1808.

ESSAUX, Essai sur la percussion de la poitrine dans le diagnostic de quelques affections du thorax, thèse de Paris, 1813.

ŒUILLART D'AVRIGNY, De la percussion dans les maladies de la poitrine (*Journ. gén. de méd.*, t. XLVII, p. 56).

ERAT, Remarques sur l'écrit précédent. — Art. Percussion (Dictionnaire des sciences médicales, t. XL, p. 288 ; 1819).

ENNEC (R. T. H.), De l'auscultation médiate, etc. Paris, 1819 (Introduction).

ORRY (P. A.), Nouvelle méthode de percussion du thorax (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 28 février 1826). — Traité de la percussion médiate. Paris, 1827-1828. — Procédé opératoire de la percussion. Paris, 1833. — Traité de diagnostic, 1835-1836. — Traité de médecine pratique, 1842-1852. — Atlas de plessimétrisme, 1851. — Traité de plessimétrisme et d'organographisme. Paris, 1866.

Andral fils, art. Percussion; in Dictionnaire de médecine, t. XVI, p. 273; 1828.

Hirtz (Mathieu), Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la pleurésie (*Arch. gén. de méd.*, 2ᵉ série, t. XIII, p. 172; 1837).

Skoda (J.), Abhandlung über Perkussion und Auskultation, 1ʳᵉ édit. Wien, 1839. — Trad. franç. sur la 4ᵉ édit. allemande, 1850, par Aran (F. A.). Paris, 1854 (notes du traducteur).

Pigné (J. B.), De la percussion employée par les anciens comme moyen de diagnostic dans les maladies de l'abdomen (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 101; 1840).

Cammann et Clark, A new Methode of ascertainig the Dimensions, Form and Condition of internal Organs by Percussion and Auscultation (*New-York Journ. of Med. and Surg.*, juillet 1840. — *Arch. gén. de méd.*, 3ᵉ série, t. X, p. 225; 1841).

Chomel, art. Percussion (Dictionnaire de médecine, 2ᵉ édit., t. XXIII, p. 448; 1841).

Williams (Ch.), The Pathology and Diagnosis of Diseases of the Chest, 4ᵗʰ edition. London, 1841.

Maillot (L.), Traité pratique de la percussion, ou exposé de cette méthode d'exploration à l'état physiologique et morbide. Paris, 1843. — De la percussion sur l'homme sain. Paris, 1855.

Damoiseau (H.), Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. III, p. 129; figures; 1843).

Andry, Manuel pratique de percussion et d'auscultation. Paris, 1844.

Monneret (Ed.) et Fleury (L.), art. Percussion, du Compendium de médecine pratique, t. VI. p. 344; 1845).

Notta (A.), Note sur le développement d'un *son clair*, comme métallique (hydro-aérique), dans le cours des épanchements pleurétiques (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XXII, p. 423; 1850).

Roger (H.), Recherches cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion, et sur le son tympanique dans les épanchements liquides de la plèvre (*Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. XXIX, p. 326; 1852).

O'Rorke, Plessimétrie stéthoscopique, nouveau mode d'exploration par l'emploi simultané de la percussion et de l'auscultation (*Gaz. des hôp.*, et *Revue méd.-chir. de Paris*, t. XVII; 1852.

Walshe, Practical Treatise on Diseases of the Lungs, Heart and Aorta, 2ᵉ édit.; p. 69, 1854.

Flint (A.), Essai sur les variations du ton dans la percussion et dans les bruits respiratoires, et sur leur application au diagnostic physique. Résumé par l'auteur d'un ouvrage paru en 1852 (*Revue méd.-chirurg. de Paris*, t. XVI, p. 138; 1854).—Sur la fièvre continue, la dysenterie, la pleurésie chronique, et sur les variations du ton dans les sons fournis par la percussion et l'auscultation; 1854 (cité par Woillez).

Woillez, Étude sur les bruits de percussion thoracique (*Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. V. p. 269; 1855). — Nouvelles études sur les bruits de percussion thoracique (*Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. VIII, p. 273; 1856). — Dictionnaire du diagnostic médical (art. Percussion. Paris, 1872).

Racle (V. A.), Traité du diagnostic médical, etc., 3ᵉ édit., Paris, 1864; 6ᵉ édit., 1878.

Niemeyer (Paul), Handbuch der theoritischen und clinischen Percussion und Auscultation, vom historischen und kritischen Standpunkte bearbeitet; 1868-1871. — Grundriss der Percussion und Auscultation, nebst einem Index sämmtlicher in- und ausländischer Kunstausdrüke, 1871. — Précis de percussion et d'auscultation; trad. par A. Szerlecki. Paris, 1874. — Kritisches zur Technik der mittelbaren Percussion (*Deutsche Klinik*, nᵒ 44; 1873. Lettre au professeur Wintrich). — Der grobe Schall in der inneren Klinik (*Deutsch Klinik*, nᵒˢ 1 et 4. Leipzig, 1874. — Ueber die akustischen Zeichen der Pneumonie. Stuttgart, 1876. — Bibliographie très-complète à consulter.

Bjœrnstrœm, Om de metalliska Ljuden i Pneumothorax (*Upsala Lœkareför. Fœrh.*, B. d. VII. et *Centralblatt*, p. 188; 1872).

Chomjakow (de Kasan), Ueber die Bedeutung des klatschenden Schalles in der Diagnostik bei der Percussion (Berlin, *Klin. Wochenschr.*, 1873, nᵒˢ 36 et 38).

Baas (Hermann), Du bruit de pot fêlé (*Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, XIIᵉ vol., 1874). — Ueber den auf Relaxation des Lungengewebes innerhalb der geschlossenen Brusthöhle Zurückgeführten stark resonirenden Schall (*Deutsches Archiv für klin. Medicin*, numéro du 27 mars 1874, XIIIᵉ vol.). — Sur le bruit respiratoire vésiculaire comme modification du bruit laryngé, et sur le souffle de la percussion, pour servir en même temps de réponse aux observations de P. Niemeyer (*Deutsche Klinik*, p. 89; 1874).

Grasset, Recherches sur l'examen phonométrique de la poitrine (*Montpellier médical*, mars 1874. t. XXII, p. 206).

Klug (F.), Recherches sur le son tympanitique et non tympanitique (*Archiv f. pathol. Anat. und Phys.*, t. XLI, p. 109; 1874).

Hagen (R.), Die Percussion des Schädels und deren Bedeutung für die Diagnose von Exsudates in der Paukenhöhle (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1874, nᵒ 10).

Vergely, Du bruit de pot fêlé dans la pneumonie (*Bordeaux médical*, nᵒˢ 10 et 11; 1875).

Hesse (W.), Un nouveau marteau pour la percussion (*Arch. der Heilkunde*, XVI, p. 536; 1875

ULBÈNE, Sur la succussion hippocratique perçue dans une tumeur abdominale (*Bull. de l'Acad. e méd.*, 26 janvier 1875, et *Tribune médicale*, septembre 1875).
LLY, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de épanchement (*Arch. gén. de méd.*, mars, avril et mai 1876).
SSEL, De l'auscultation plessimétrique (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, er juillet 1876).
NEAU DE MUSSY (N.), Auscultation plessimétrique (*Union médicale* et *Journal des connaissances médicales*, 1877).
NEL (Maurice), Arsenal du diagnostic médical; mode d'emploi et appréciation des procédés et es instruments d'exploration employés en séméiologie et en thérapeutique, avec les applications u lit du malade. Paris, 1877.
TH et ROGER, Traité d'auscultation, suivi d'un précis de percussion; 9e édit. Paris, 1877.
TMANN (Paul), Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux; traduit sur la 2e édition, par le Dr F.-L. Hahn; Paris. 1877.
KE, De la percussion des os (*Archiv f. klinische Chirurgie* von Langenbeck, t. XXI, fasc. 4, . 838, 1878).

ALFRED LUTON.

PÉRICARDE, *pericardium*, περικάρδιον, all. *Herzbeutel;* angl. *Pe-cardium;* ital. et esp. *pericardio*. — **Anatomie**. — Le péricarde est sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur. Comme cet organe, il est ué dans le médiastin antérieur, dont il occupe la plus grande partie. mpris entre les deux poumons d'une part, le sternum et la bifurcation la trachée de l'autre, il adhère en bas au diaphragme, et se prolonge périeurement sur les gros vaisseaux jusqu'aux aponévroses du cou. Sa *rme* est celle d'un cône creux, irrégulier, à base inférieure, et dont xe à peu près vertical s'incline en bas légèrement vers la gauche.

Ses *dimensions* ont été déterminées avec soin par le professeur Sappey. Le ricarde s'étend, dans le sens vertical, de la base de l'appendice xyphoïde a fourchette sternale, dont son sommet ne reste éloigné que de 15 à millimètres. Dans le sens transversal, il se prolonge du côté gauche 8 ou 10 centimètres au delà de la ligne médiane du sternum, au niveau s quatrième et cinquième espaces intercostaux, et à 6 ou 7 centimètres niveau du troisième. Du côté droit, la distance est beaucoup moindre; ne dépasse la ligne médiane que de 3 centimètres environ au niveau du atrième espace intercostal, ou s'éloigne de 12 à 15 millimètres du rd droit du sternum.

Sa *capacité* à été différemment évaluée par les auteurs. Sénac, ayant ecté de l'eau dans le péricarde, trouva que la quantité de liquide conue entre le cœur et son enveloppe variait de 192 à 768 grammes. uveilhier, au contraire, pensait qu'à l'état sain sa capacité est exactent équivalente à celle du cœur dilaté autant que possible. D'autre rt, Farabeuf a injecté dans le péricarde un liquide coagulable jusqu'à stension complète, le cœur étant vide de sang; le coagulum extrait et posé dans un vase gradué a déplacé dans un cas 477 centimètres cubes au, dans l'autre 450 seulement. Ces chiffres sont assurément faibles lativement à la capacité attribuée aux cavités cardiaques (600 centiètres cubes, plus les parois) : d'où Farabeuf conclut, ou bien que le ur est plus petit qu'on ne le dit, ou bien que ses quatre cavités ne se remissent jamais à la fois, ce qui est probable; ou bien encore que, dans la astole, le cœur se développe en partie en dehors du péricarde, du côté

de sa base. En général, on peut dire qu'à l'état normal le péricarde s'applique assez exactement sur le cœur. Si sa capacité peut devenir considérable dans certains cas d'hydropéricarde chronique, son inextensibilité explique les cas de mort subite par compression cardiaque dans quelques épanchements rapides, et surtout dans la rupture du cœur.

Rapports. — Le péricarde, comme toutes les séreuses, enveloppe le cœur sans le contenir dans sa cavité; un de ses feuillets s'applique sur cet organe, tandis que le second, doublé d'un sac fibreux, le sépare des viscères voisins. Ce sont ces derniers rapports qu'il importe de connaître.

A. — *Surface externe.* — *a.* — Par sa *face antérieure*, le péricarde se met en rapport avec le sternum sur la partie médiane; à gauche, avec les cartilages des deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes, avec les muscles intercostaux internes, les vaisseaux mammaires internes et le triangulaire du sternum; à droite, avec les cartilages des troisième, quatrième et cinquième côtes, les vaisseaux mammaires et le triangulaire de ce côté. Le trajet du péricarde, par rapport à la paroi costo-sternale, peut être figuré par une ligne qui, partant du sommet du péricarde, c'est-à-dire à 18 millimètres de la fourchette sternale, descend obliquement vers le quatrième et le cinquième espace intercostal, où elle reste éloignée de l'axe sternal de 8 à 10 centimètres (Sappey), puis, gagnant la face convexe du diaphragme, remonte presque horizontalement vers le quatrième espace intercostal droit, en débordant le sternum de 12 à 15 millimètres, et va enfin rejoindre son point de départ à peu près verticalement. Un rapport qu'il est important de bien préciser est la distance qui sépare l'artère mammaire interne du bord gauche du sternum : au niveau des quatrième et cinquième espaces de ce côté, cette distance est de 5 millimètres suivant Cruveilhier, de 8 à 10 suivant Sappey. Un instrument pénétrant à 1 centimètre et demi du bord sternal ne risque pas de blesser le vaisseau.

Entre la paroi costo-sternale et le péricarde s'insinuent les plèvres et les languettes du poumon droit et du poumon gauche. D'après Farabeuf, le poumon droit, d'abord tenu à distance de la ligne médiane par la veine cave supérieure, s'en rapproche brusquement au niveau du cartilage de la deuxième côte, envahissant la place qu'occupait le thymus dans l'enfance; il va si loin vers la gauche, qu'il arrive à déborder le bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal, et à se mettre en rapport avec le poumon gauche. Les deux culs-de-sac pleuraux se touchent alors et même empiètent quelquefois l'un sur l'autre. Le bord antérieur du poumon droit descend ensuite presque verticalement derrière le sternum, c'est-à-dire au devant de l'aorte, de l'auricule et de l'oreillette droite; il s'incline cependant un peu à droite, et, au niveau de la cinquième côte, il est juste sur la ligne médiane du corps.

Le trajet du bord antérieur du poumon gauche est le suivant : dès le niveau de la première côte, il est sous le bord correspondant du sternum, il n'y a pas de veine cave qui le tienne à distance; il descend alors verticalement jusqu'à la troisième côte, et touche le poumon droit dans le

euxième espace ; à partir du troisième cartilage costal, le bord du poumon gauche est un peu refoulé en dehors par la saillie de l'infundibulum , l'origine de l'artère pulmonaire ; cet écartement atteint son maximum ers le quatrième espace intercostal gauche, et diminue singulièrement ans le cinquième (Farabeuf).

Quel est le trajet du cul-de-sac antérieur des plèvres droite et gauche, oint où la plèvre pariétale se réfléchit pour se continuer avec la plèvre médiastine? A droite, ce cul-de-sac suit le même trajet que le bord correspondant du poumon, et est entièrement recouvert par le sternum. gauche, ainsi que j'ai pu m'en assurer sur un certain nombre de ujets, le trajet de ce cul-de-sac, assez adhérent aux parties voisines, st représenté par une ligne qui, vers le premier espace, partirait en rrière du sternum à 2 centimètres en dedans de son bord, se dirigerait obliquement en bas et en dehors pour atteindre l'insertion sternale u cartilage de la troisième côte, et descendrait alors presque verticalement en longeant les vaisseaux mammaires internes jusqu'au cinquième space, tantôt en les tapissant, tantôt en passant à 12 à 15 millimètres n dehors d'eux, la distance comprise entre le sternum et la plèvre variant de 12 à 25 millimètres. Là, cette ligne devient oblique en dehors et agne le diaphragme, de sorte qu'un instrument, introduit à 3 centimètres u sternum pour éviter les vaisseaux mammaires, perfore presque toujours e cul-de-sac de la plèvre.

En résumé, le péricarde ne se met en rapport direct avec la paroi costo-sternale que dans un petit espace triangulaire dont le sommet correspond à la face postérieure du sternum au niveau des troisièmes cartilages costaux, et dont la base, légèrement portée vers la gauche, correspond au diaphragme. Ce triangle est rempli de tissu cellulo-adipeux lâche et assez abondant. Chez l'enfant, le thymus recouvre la partie supérieure du péricarde. Ces rapports réciproques du péricarde, du poumon et de la plèvre gauche, expliquent la difficulté du diagnostic de certains bruits cardio-pulmonaires.

b. — *En arrière*, le péricarde est en rapport avec la colonne vertébrale, dont il est séparé par le médiastin postérieur et les organes qui y sont contenus : l'aorte thoracique, l'œsophage enlacé par les anastomoses que s'envoient les deux pneumo-gastriques, les nerfs splanchniques, le canal thoracique, la grande veine azygos.

c. — Sur les *côtés*, il est en rapport immédiat avec les plèvres médiastines et les poumons. Les nerfs phréniques et les vaisseaux diaphragmatiques rampent au milieu du tissu cellulaire lâche et peu abondant qui unit la plèvre au péricarde. Ces rapports avec les nerfs phréniques et pneumo-gastriques, avec l'œsophage, ont été invoqués avec plus ou moins de raison pour expliquer la possibilité du hoquet, de la dysphagie et même de l'hydrophobie dans la péricardite.

d. — La *base* du péricarde répond au centre aponévrotique du diaphragme et, à gauche, aux fibres charnues de ce muscle. Il adhère au centre phrénique, au niveau de la moitié antérieure de la circonférence

de cette base ; partout ailleurs, on peut l'isoler facilement. Cette partie du péricarde est entourée de tissu cellulaire assez abondant, qui quelquefois s'infiltre de cellules adipeuses, et possède des prolongements graisseux analogues aux appendices du gros intestin.

On comprend comment, en s'appuyant sur les connexions et la forme du péricarde, on a pu le considérer comme le tendon creux du diaphragme dont il était destiné à soutenir la courbure.

e. — Le *sommet* se prolonge sur les gros vaisseaux de la base du cœur, et se confond en partie avec leur tunique celluleuse. Il se continue surtout avec l'aponévrose cervicale moyenne et, par son intermédiaire, va se fixer à l'os hyoïde. Ce prolongement ligamenteux est désigné par Richet sous le nom de *pseudo-aponévrose cervico-péricardique.* C'est à cette disposition que, suivant le savant professeur, le diaphragme doit, dans les profondes inspirations, de ne pas être rejeté et renversé dans la cavité abdominale.

Lannelongue et Le Dentu décrivent, sous le nom de *ligament costo-péricardique,* une lame fibreuse qui s'étend du péricarde aux premières côtes, en passant au devant du thymus chez le fœtus, au devant du tissu cellulo-adipeux qui le remplace chez l'adulte. Ces auteurs signalent également une expansion aponévrotique, déjà décrite par Béraud sous le nom de *ligament suspenseur du péricarde,* qui va de la partie postérieure et supérieure du sac fibreux au corps de la troisième vertèbre dorsale et au ligament intervertébral sus-jacent.

B. *Surface interne.* — Cette surface est, comme dans toutes les séreuses, lisse, unie et lubrifiée par la sérosité qu'elle sécrète.

STRUCTURE. — Le péricarde se compose de deux parties distinctes : 1° d'un sac fibreux désigné par quelques auteurs sous le nom de péricarde fibreux ; 2° d'une séreuse.

a. — Le sac fibreux est cette partie la plus externe du péricarde qui, d'une part, adhère au diaphragme, dont on a pu le considérer comme une expansion, et, de l'autre, se prolonge sur les gros vaisseaux vers la région cervicale. Il agit à la fois et comme moyen de fixité, et comme moyen d'isolement du cœur. Il est formé de faisceaux de tissu fibreux, auxquels viennent se joindre quelques rares fibres élastiques.

b. — Le péricarde séreux, formant un sac sans ouverture, se compose de deux feuillets, l'un, pariétal, qui tapisse le sac fibreux, l'autre, viscéral, intimement uni au tissu musculaire du cœur. C'est au niveau de la base du cœur et à l'origine des gros vaisseaux que se fait par réflexion l'union de ces deux feuillets. Ce point, que l'on peut appeler le *reflet du péricarde,* a, au point de vue de l'auscultation, une certaine importance sur laquelle j'insisterai plus loin. Le feuillet qui tapisse le sac fibreux lui est uni d'une façon tellement intime que la séparation est impossible : le feuillet viscéral est d'une extrême ténuité, et souvent soulevé par des dépôts adipeux au niveau des sillons et de la base du cœur. La portion réfléchie se comporte de la façon suivante : elle forme une gaine complète, de 2 à 3 centimètres de longueur, à l'artère pulmonaire et à l'aorte

qu'elle entoure complétement, ce dont on peut se convaincre en passant le doigt en anse derrière ces deux gros vaisseaux, tandis qu'elle ne revêt qu'incomplétement les autres vaisseaux. Elle forme une demi-gaîne aux veines pulmonaires et aux deux veines caves, qui ne sont libres que par leur partie antérieure.

Comme toutes les séreuses, le péricarde possède une trame conjonctive et une couche épithéliale. Cette trame est en partie formée de fibres lamineuses isolées, enchevêtrées les unes avec les autres, auxquelles se joignent des fibres élastiques abondantes, flexueuses, ramifiées, anastomosées. Ces fibres élastiques formeraient, d'après Robin, dans la partie viscérale du péricarde, une couche qui, interposée à l'épithélium et à la fibre cardiaque, contribuerait à remplacer, pour cette dernière, le myolemme absent. Cette trame fibreuse est manifeste surtout sur le feuillet viscéral et sur la portion réfléchie de la séreuse; mais elle n'existe pas, en tant que couche propre, sur le centre phrénique ni sur le péricarde pariétal, où elle se confond avec le sac fibreux.

Suivant Todd et Bowman, le tissu conjonctif de la séreuse subirait en totalité, au contact de l'épithélium, une modification notable, et formerait à ce dernier une espèce de *basement membrane* ou couche limitante qui, suivant Bizzozero, serait épaisse de 1 à 2 μ sur le péricarde et le péritoine.

Épithélium. — Suivant Henle, qui plus tard en donna une description fort remarquable, grâce à l'emploi du nitrate d'argent, la première mention de l'épithélium des séreuses a été faite par Valentin, qui, en examinant chez un supplicié la sérosité péricardique, y trouva un grand nombre de lamelles granuleuses sur la plupart desquelles un noyau se voyait très-bien. C'est un endothélium formant une couche unique de cellules polygonales régulières, ayant 10 à 15 μ de diamètre sur 2 μ d'épaisseur, possédant un, rarement deux noyaux ronds, allongés, agglutinées les unes aux autres par une faible quantité de substance amorphe.

Sans entrer, à propos du péricarde, dans l'étude des rapports de l'épithélium des séreuses avec les « stomates », les « puits lymphatiques », étude qui depuis de longues années occupe les histologistes, je ne ferai que signaler les points nécessaires à la description des lymphatiques du péricarde.

Depuis la célèbre expérience de Recklinghausen prouvant que les canaux lymphatiques du centre phrénique peuvent absorber des particules solides déposées à la surface de la séreuse (globules du lait), on a été conduit à admettre que ces canaux possèdent des ouvertures sur cette surface. Ces ouvertures, ces stomates, qui, suivant le professeur Ranvier, sont fermés par un couvercle formé d'une grande quantité de petites cellules endothéliales, dont la présence ne nuit en rien à l'absorption, seraient, suivant Klein, de deux ordres : 1° des stomates vrais; 2° des pseudo-stomates. Les premiers, seuls importants, sont tantôt des ouvertures correspondant à d'étroits canaux verticaux ou puits, bordés par un

épithélium spécial et pénétrant jusqu'au lymphatique superficiel ou profond de la séreuse, tantôt.« des ouvertures résultant des apparences de l'absence d'une lamelle, entourées des noyaux visibles et rassemblés des lamelles environnantes et conduisant dans un sinus superficiel qui ne serait donc séparé des lymphatiques sous-jacents que par le mince endothélium de ces vaisseaux » (Farabeuf, *Le système séreux*, p. 18). Cette dernière variété se rapproche de la description de Ranvier.

Vaisseaux. — Les artères viennent de plusieurs sources : des artères diaphragmatiques supérieures, bronchiques, œsophagiennes, dont les ramuscules s'anastomosent dans l'épaisseur de la trame séreuse. Ces réseaux, que l'on ne découvre qu'avec l'emploi du microscope, sont formés de mailles polygonales régulièrement anguleuses, ayant, d'après Robin, trois à cinq fois le diamètre des capillaires limitants. Ils sont beaucoup plus nombreux sur le péricarde viscéral que sur le pariétal. Les vaisseaux sanguins du péricarde se comportent-ils comme ceux de la plèvre ou du péritoine qui, d'après Dybkowski et Klein, se montrent souvent en rapport avec les lymphatiques, qui les engaînent à moitié et quelquefois complétement sur une certaine longueur? Le fait n'est pas encore démontré.

Les veines se partagent, suivant Sappey, en trois groupes : deux latéraux vont se jeter dans les veines diaphragmatiques supérieures; le troisième, postérieur, se termine dans la veine azygos. Quelques veinules se rendraient dans les veines coronaires.

Le péricarde, comme toutes les séreuses, possède des vaisseaux lymphatiques, anastomosés en réseaux dans son épaisseur. Pour le feuillet viscéral, les lymphatiques se jettent dans les troncs qui rampent dans les sillons du cœur et communiquent en plusieurs points, et en particulier vers la pointe, avec ceux qui viennent de l'endocarde, fait qui peut aider à expliquer la coïncidence de l'endocardite et de la péricardite. Les lymphatiques pariétaux forment plusieurs troncs qui se rendent, pour la moitié supérieure, dans les ganglions bronchiques, et pour la base, dans les ganglions diaphragmatiques antérieurs.

Nerfs. — Les nerfs du péricarde émanent du grand sympathique et des pneumo-gastriques (Sappey), du nerf phrénique et du récurrent droit (Luschka). Ces nerfs, grêles, assez nombreux, pénètrent dans le péricarde par sa partie supérieure et postérieure : mais se terminent-ils comme dans la plèvre, où ils présentent çà et là des renflements nucléés et forment, d'après Ch. Morel et Cyon, des réseaux à mailles rhomboïdales d'où partiraient des fibrilles terminales? ou comme dans le péritoine, où Louis Jullien décrit des fibrilles formant des réseaux et terminées par des renflements piriformes d'où partent des fibrilles terminales, qui se jettent dans un dernier renflement? C'est une question à éclaircir, en ce qui concerne le péricarde.

Sérosité péricardique. — Lorsqu'on ouvre le péricarde, on trouve presque toujours quelques grammes de sérosité dans sa cavité. C'est un liquide citrin, visqueux, salé et alcalin, qui est, de toutes les sérosités,

e qui contient le plus de fibrine. Voici deux analyses données par up-Bezanez :

	I	II
Eau	962.83	955.13
Albumine	21.62	24.68
Fibrine	00.00	00.81
Mat. extract.	8.21	12.69
Sels minéraux	7.34	6.69
	1000 00	1000 00

Développement. — On ne connaît jusqu'à présent que peu de détails r le développement du péricarde. Il fait partie de la grande cavité euro-péritonéale, dont il forme une dépendance qui s'isole plus tard. iez les poissons du rang le plus inférieur, sa cavité reste en communition avec celle du péritoine. Bien que Baër affirme avoir pu découvrir ez l'embryon de poulet un rudiment de péricarde vers le cinquième sixième jour, ce n'est que vers la fin du deuxième mois qu'il existe ine manière très-évidente sur les embryons humains; mais l'époque écise et les circonstances de son apparition ne sont pas connues. On t que pendant les premiers temps le cœur, dépourvu de membrane nveloppe propre, est simplement recouvert par la *membrana reuniens erior* de Rathke, c'est-à-dire par la membrane ventrale ou cervicotrale primitive.

Le péricarde s'isole plus tard des séreuses péritonéale et pleurale et se ble de son sac fibreux. Ces divers points de son développement sont ore fort obscurs; l'un des ouvrages d'embryologie les plus récents, ui de Foster et Balfour, résume ainsi ce qui a rapport au péricarde : on mode de formation n'est pas connu d'une manière exacte, mais sans doute pour origine les replis de revêtement interne des parois raciques qui se rencontrent et s'unissent. »

Physiologie. — Le péricarde, comme la plupart des séreuses, a x rôles spéciaux : le premier est de fixer le cœur, le second de faciliter glissement de cet organe. A l'état normal, le glissement des deux feuil- séreux l'un sur l'autre dans les mouvements du cœur est imperceple; mais qu'une inflammation, même légère, altère le poli de la euse, aussitôt ce glissement se fait sentir par l'apparition d'un bruit frottement perceptible à l'auscultation.

Outre ce rôle, qu'il partage avec toutes les séreuses, le péricarde il d'autres fonctions physiologiques? Les expériences d'Adankiewiz Jacobson, de Kœnigsberg, tendraient à démontrer qu'il peut avoir influence sur la circulation intra-cardiaque. Ces auteurs ont constaté s la cavité péricardique une pression négative oscillant entre — 3 et 5 millimètres de mercure. Cette pression négative s'accentue encore squ'on produit de la dyspnée chez un animal en comprimant la trae; elle peut descendre alors jusqu'à — 9 millimètres.

D'un autre côté, Donders est arrivé directement et par le calcul à mer que l'aspiration exercée sur les gros vaisseaux veineux par le ur et le péricarde considérés ensemble est de 7 millimètres cubes

pendant les pauses respiratoires, de 9 millimètres pendant l'inspiration ordinaire, et de 30 millimètres dans l'inspiration forcée. On comprend, si ces expériences sont vérifiées, quelles peuvent en être les conséquences physiologiques. Chauveau et Marey ont démontré qu'il se produisait dans les ventricules, un peu avant la systole, une chute notable de la pression intra-cardiaque, phénomène qui facilite la réplétion du cœur par une sorte *d'aspiration présystolique*. Diverses causes ont été invoquées pour l'expliquer : l'élasticité propre du cœur qui, après la systole, tend à revenir à son état primitif; la rétraction pulmonaire, exerçant sur le cœur une aspiration qui favorise la dilatation présystolique; quelques auteurs repoussent ce rôle aspiratif des parois thoraciques sur le cœur, et ont des tendances à admettre une dilatation active, due à des fibres musculaires spéciales. La connaissance d'une pression négative de la cavité péricardique introduit dans la question un nouvel élément; on peut se demander, en effet, si le péricarde adhérent aux parties voisines ne joue pas un rôle dans la dilatation du cœur, alors que celui-ci, après s'être contracté, revient pendant la diastole à son état primitif, et si la simple tension intra-cardiaque, aidée par la pression négative péricardique, ne suffirait pas à expliquer la dilatation du cœur. Le rôle des mouvements respiratoires se trouverait ainsi relégué à un rang secondaire; et de fait, il ne faut pas oublier qu'à soixante-dix révolutions cardiaques correspondent seulement dix-sept respirations. Quant aux fibres musculaires dilatatrices du cœur, elles restent à démontrer anatomiquement.

Pathologie. — I. Anomalies. — Les anomalies du péricarde sont beaucoup plus rares que celles du cœur; celui-ci peut être anomal dans son développement, dans son siége, dans sa forme, dans la division de ses cavités, etc., et se trouver situé dans un péricarde bien conformé. Quelquefois aussi, mais plus rarement, le péricarde est anormalement développé, alors que le cœur est sain. Les faits publiés, tant en France qu'à l'étranger, sont assez nombreux pour permettre d'ébaucher l'histoire des anomalies de cette séreuse.

L'*absence totale* de péricarde a rarement été observée, si bien que les auteurs en ont le plus souvent nié l'existence, prétendant que les faits publiés comme tels n'étaient autres que des adhérences totales, des symphyses du péricarde. Cette anomalie existe néanmoins, et a presque toujours été rencontrée dans des cas d'ectopie du cœur. D'après Geoffroy Saint-Hilaire, dans l'ectopie extra-thoracique, le péricarde est le plus souvent absent. Lorsque le cœur occupe la région cervicale (ectopie cervicale), il est ordinairement dépourvu d'enveloppe séreuse; les fœtus ainsi constitués ne sont pas viables. Dans l'ectopie abdominale, les deux cavités thoracique et abdominale communiquent, et les deux séreuses n'en font qu'une; le cœur est alors enveloppé par un repli du péritoine. Dans l'ectopie thoracique, son absence complète est plus rare, mais cependant existe; la plèvre remplit de rôle du péricarde absent. En 1826, Breschet décrivit un cas d'absence complète de cet organe séreux, qu'il rencontra chez un homme mort de dysenterie; le cœur était situé dans le

:ul-de-sac gauche de la plèvre, quelques légères adhérences réunissaient l'une part sa base au poumon gauche, et de l'autre sa pointe au diaphragme. Dans un fait de Curling, de Londres, le cœur flottait également, ibre de toute adhérence, dans la plèvre gauche, en contact immédiat avec e poumon gauche. Tel encore le fait du docteur Baillie, rapporté par Peacock, semblable à ceux de Colombus, Bartholin, Littre, etc.

D'autres fois, le péricarde est *rudimentaire* et représenté seulement par es brides diversement disposées. Souvent c'est un repli demi-circulaire n forme de croissant allant d'un point de la base du cœur à un autre Baly, Bristowe, Peacock) et l'embrassant en anse, qui seul représente : sac fibreux péricardique. Dans quelques cas, on signale que le cœur est ecouvert de son feuillet séreux viscéral de manière à permettre le lissement du cœur dans ses divers mouvements; ce fait est mentionné ans un cas de Ménière; il existait fort probablement dans d'autres observations où l'on a omis de le signaler. Quelquefois le péricarde existe par laces, et manque à d'autres. Dans le cas de Lebec, la paroi latérale gauche t la paroi antérieure du péricarde manquaient complétement; les parois ostérieure et latérale droite existaient à l'état rudimentaire, et donaient lieu à de nombreux culs-de-sac autour des gros vaisseaux et de la ointe du cœur. Le feuillet viscéral se trouvait en contact dans les autres oints avec la face postérieure du sternum, les cartilages costaux et le oumon gauche. Les deux nerfs phréniques suivaient leur trajet normal.

Dans une troisième série de faits, le péricarde, *arrêté en un point de son éveloppement*, reste en communication avec la cavité péritonéale par uite de l'absence du centre phrénique. Une pièce déposée au musée de l'hôpital Saint-Thomas de Londres montre un exemple remarquable de ette anomalie (Peacock).

Quelquefois, enfin, le péricarde est complétement développé, mais présente des *diverticules* en forme de poches proéminant dans le médiastin Cuffer, Peacock). Ces diverticules sont-ils dus à une distension pathologique du péricarde ou à un vice de développement? Le fait est difficile à déterminer.

II. Plaques laiteuses du péricarde (*Taches laiteuses, tendineuses*, etc.). — C'est avec dessein que je place encore sur les confins de l'anatomie normale du péricarde la lésion désignée sous ce nom. Elle est tellement commune, en effet, qu'on hésite vraiment à la faire rentrer dans le domaine de l'anatomie pathologique proprement dite. Les plaques laiteuses du péricarde ont été décrites par un grand nombre d'anatomo-pathologistes anciens et modernes ; mais les recherches récentes ont ajouté peu de faits nouveaux au travail si complet de Bizot (1836).

Tranchant nettement sur le reste de la séreuse, les plaques laiteuses ont d'ordinaire un aspect blanc-nacré, analogue à celui des tendons, mais parfois, au contraire, leur surface se montre ridée, irrégulière. Le plus souvent assez exactement arrondies, elles peuvent cependant présenter les formes les plus variées. Leur diamètre dépasse rarement celui d'une pièce de cinq francs. On peut les rencontrer sur toutes les parties du péricarde; mais

leur lieu d'élection est le feuillet viscéral, surtout au niveau de la face antérieure du ventricule droit ; assez fréquemment encore on les trouve sur les oreillettes ou à l'origine des gros vaisseaux qui partent de la base du cœur.

Sous le microscope, elles apparaissent formées de tissu conjonctif lamellaire, avec quelques fibres élastiques et des granulations graisseuses en grande abondance. Elles proviennent évidemment de la prolifération du tissu conjonctif de la séreuse péricardique, mais vraisemblablement aussi du tissu sous-séreux (Corvisart, Hodgkin).

La pathogénie des plaques laiteuses est le point le plus intéressant et le plus discuté de leur histoire. Pour quelques auteurs, comme Reid et Rokitansky, elles seraient les résidus d'un travail inflammatoire circonscrit, aigu ou chronique. Cette opinion ne trouve plus guère, et à juste titre, de défenseurs parmi les contemporains, car elle est passible des plus graves objections.

En effet, si cette lésion, rencontrée par Bizot sur près du tiers des cadavres (45 sur 146), par Friedreich dans plus de la moitié des autopsies, avait réellement une origine inflammatoire, la péricardite serait une affection d'une extrême fréquence, conclusion évidemment contraire aux enseignements de la clinique. D'ailleurs, il est très-rare de constater la coïncidence d'adhérences avec les taches laiteuses (3 fois sur 160 cas de Chambers).

Enfin, les statistiques de Bizot sur l'époque de leur formation fournissent le meilleur argument contre la théorie de Reid. Elles démontrent, en effet, que ce sont, avant tout, des altérations séniles. Très-communes chez le vieillard (23 fois sur 23 cadavres), elles se voient moins souvent dans l'âge adulte (un tiers des sujets) ; enfin Bizot n'en a jamais trouvé à l'autopsie d'individus âgés de moins de dix-sept ans. Les quelques faits contraires à cette dernière assertion rapportés par Rilliet et Barthez, Foerster, Hodgkin, ne suffisent pas évidemment à infirmer la valeur de cette statistique.

Les taches laiteuses sont donc le résultat d'une irritation mécanique s'exerçant à la surface du péricarde sous l'influence des mouvements cardiaques. Au point de vue de leur pathogénie, on peut les comparer aux callosités, aux durillons cutanés.

Toutefois, dans quelques cas, les phlegmasies péricardiques peuvent laisser après elles des épaississements du tissu séreux analogues aux plaques laiteuses. Bizot, à qui ce fait n'avait pas échappé, attribue à un processus inflammatoire la production de certaines plaques d'aspect trouble et granuleux, de consistance beaucoup plus ferme. Ces pseudo-taches laiteuses sont rares, et l'on ne saurait, avec Paget, admettre, dans le tiers des cas, une origine phlegmasique.

Les taches laiteuses ne présentent guère d'intérêt clinique, car d'ordinaire aucun signe n'en révèle l'existence. Toutefois, d'après Gairdner, elles peuvent donner lieu à un bruit de frottement. Ce fait, en tout cas exceptionnel, ne semble pas inadmissible, puisque Mettenheimer (1865) et

Eichhorst (1875) ont également entendu le bruit de frottement alors que le péricarde ne présentait d'autres altérations que des ecchymoses circonscrites.

Enfin, dans certains cas, les plaques laiteuses doivent être rapprochées des lésions athéromateuses ; coïncidant fréquemment avec de l'athérome de l'aorte, elles peuvent être rapportées à une péricardite chronique scléro-athéromateuse.

III. **Péricardite** (*Inflammation du péricarde, pleuritis pericardis, carditis, cardite externe*). — CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES. — Il en est de la péricardite comme de toute la pathologie cardiaque : l'étude réellement scientifique de cette maladie remonte à peine au siècle dernier.

Il serait oiseux de discuter ici s'il faut rapporter à la péricardite le complexus symptomatique décrit par Cœlius Aurelianus sous le nom de *morbus cardiacus*. Il est fort probable que sous cette dénomination ont été confondues diverses phlegmasies aiguës des organes de la cavité thoracique, surtout du péricarde et de la plèvre diaphragmatique.

C'est à peine si, dans les ouvrages anciens, ceux de Galien, par exemple, il est fait mention de certaines altérations du péricarde. Tout le moyen âge avec l'École arabique, les premiers siècles de l'ère moderne, ne nous fournissent guère, comme contingent scientifique, que la relation incoordonnée d'un certain nombre de faits anatomo-pathologiques, sans description clinique. Il en est ainsi pour un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Fernel, Salius Diversus, Riolan, Z. Lusitanus, Fabrice de Hilden, surtout Bonet et Lieutaud. Enfin, Morgagni, dans plusieurs passages, et notamment dans la lettre XXIV, décrit avec son exactitude habituelle un certain nombre des lésions de la péricardite aiguë ou chronique; mais l'étude clinique était toujours à peine ébauchée.

Elle prenait, au contraire, la première place dans les travaux de Sénac (1749). L'illustre auteur du *Traité de la structure du cœur*, après avoir le premier séparé les épanchements inflammatoires des hydropisies du péricarde, esquissa à grands traits l'histoire de la péricardite, mais seulement d'après ses symptômes les moins constants, les moins probants pour le diagnostic : fièvre violente, soif brûlante, dyspnée, douleur sternale, palpitations, lipothymies.

Plus heureux que Sénac, Corvisart (1806), élargissant la découverte restée presque inaperçue d'Avenbruegger, utilisa pour le diagnostic de la péricardite deux de ses signes les plus caractéristiques : la voussure et la matité de la région précordiale. Mais pour lui, pour Pinel (1819), pour Bertin (1824), la péricardite restait une affection au début brusque, aux allures bruyantes, à la marche souvent foudroyante dans les formes aiguës, que seules il était possible de reconnaître sur le vivant.

Laennec, après avoir donné une description anatomo-pathologique assez complète, fait aveu d'impuissance en présence du problème diagnostique, et la partie clinique de son œuvre est très-pauvre en aperçus nouveaux.

Mais, à la même époque, la séméiologie s'enrichissait d'un signe nou-

veau, presque pathognomonique, le bruit de râpe péricardique que Collin décrivit le premier en 1824.

Un avenir nouveau s'ouvre alors : les symptômes fonctionnels sont relégués au second plan, et l'auscultation achève l'œuvre de la palpation et de la percussion.

Dans ses mémorables travaux (1824, 1826, 1830), Louis trace une description presque complète de la péricardite ; aux signes donnés avant lui, qu'il étudie avec sa précision ordinaire, il en ajoute deux autres d'une grande valeur, l'éloignement des bruits du cœur et la diminution du murmure respiratoire dans la région précordiale. Seule la question d'étiologie restait obscure.

Nous avons dit ailleurs (art. Cœur, t. VIII, p. 365) quelle part prépondérante revient à Bouillaud dans la démonstration de cette loi de coïncidence qui, à juste titre, porte son nom. Quelque exagérée qu'ait été sa formule, la découverte des relations entre la péricardite et le rhumatisme aigu fut féconde au point de vue clinique, en faisant chercher et reconnaître la lésion cardiaque dans ses formes les plus latentes. On doit encore à Bouillaud une étude complète des souffles, de la douleur et surtout des diverses variétés du frottement péricardique.

Nous ne ferons que signaler ici les travaux d'Andral, de Gendrin, où certains faits nouveaux sont mis en lumière. L'état de la science à cette époque se reflète dans le court et excellent mémoire de Hache (1836).

Dès lors, l'histoire de la péricardite est achevée, du moins dans ses grandes lignes, et les contemporains n'ont plus eu qu'à combler certaines lacunes. Le microscope permit d'étudier les diverses phases, les différentes variétés de la péricardite ; grâce à des statistiques fondées sur un nombre considérable d'observations soigneusement recueillies, on put préciser l'importance de certaines conditions étiologiques; enfin, on trouve dans les altérations secondaires du myocarde l'explication de certains phénomènes graves mal interprétés jusqu'alors (Stokes, Virchow).

En dehors d'innombrables monographies, dont les plus importantes trouveront leur place dans notre index bibliographique, nous devons une mention spéciale aux travaux de Hope, Latham, Chambers, Stokes, Graves, en Angleterre, de Skoda, de Duchek, d'Oppolzer, de Bamberger et de Friedreich, en Allemagne.

La France est aussi restée fidèle à la tradition des Sénac et des Corvisart, des Louis et des Bouillaud ; mais les noms de nos compatriotes reviendront trop souvent sous notre plume pour qu'il soit nécessaire d'en donner ici l'énumération.

Étiologie. — Causes excitantes. — Il y a à peine un demi-siècle, Louis pouvait encore dire que « les causes excitantes de la péricardite restent le plus souvent inconnues ». Aujourd'hui, au contraire, la notion étiologique nous fait rarement défaut. On sait, en effet, que dans la grande majorité des cas cette affection se montre dans le cours de maladies constitutionnelles, à titre de manifestation secondaire.

A. *Péricardite primitive.* — Elle est très-rare, beaucoup plus même que

ne le pensait Leudet, qui faisait rentrer dans cette catégorie le sixième des cas environ. Abstraction faite de la péricardite traumatique, elle ne compte que 4 cas sur 62 (Bamberger), et même 1 sur 89 (Duchek). Toutefois, il faudrait considérer la péricardite idiopathique comme moins exceptionnelle, si l'on admettait, avec Bäumler, l'existence d'une variété éminemment bénigne évoluant en 4 ou 5 jours avec un appareil fébrile peu intense et sans autre symptôme local qu'un léger frottement. Mais ne doit-on pas voir dans ce soi-disant frottement ce que tous les auteurs français considèrent comme un souffle liquidien sous la dépendance du mouvement fébrile?

On ne connaît, à proprement parler, à la péricardite idiopathique que deux causes : l'une évidente, le *traumatisme*, l'autre dont l'influence pathogénique est plus complexe, le *froid*.

Nous avons déjà, dans notre article Cœur (t. VIII, p. 363), signalé la production des phlegmasies péricardiques à la suite de divers traumatismes de la région précordiale : piqûres, plaies du péricarde ou du cœur, ou même compression violente de la paroi thoracique sans plaie extérieure. Nous ne pouvons citer les nombreux faits de cet ordre signalés par les auteurs, et notamment par Jamain dans sa thèse d'agrégation, et par Fischer. De même que Desclaux produisit sur les animaux la péricardite en déterminant une irritation mécanique ou chimique du muscle cardiaque, Renauldin, Murat, Bamberger, entre autres, ont vu le péricarde s'enflammer à la suite de la pénétration dans la séreuse de divers instruments piquants ou tranchants. On connaît le fait curieux recueilli par Buist (1858) : il s'agit d'une péricardite survenue après la déglutition de fausses dents, arrêtées dans l'œsophage et dont la monture métallique avait perforé la partie postérieure du péricarde. Ce n'est généralement qu'au troisième ou au quatrième jour que se montrent les manifestations inflammatoires : elles sont souvent précédées des symptômes de l'hémopéricarde, le sang ayant déterminé, à titre de corps étranger, l'inflammation de la séreuse.

Quant à l'influence étiologique du froid, elle a été mise hors de doute par Corvisart et Bouillaud. Il existe des péricardites *à frigore* comparables, par l'intensité des phénomènes généraux, aux phlegmasies pleuro-pulmonaires du même ordre. Mais n'est-il pas légitime de faire, pour quelques-uns de ces cas, certaines réserves en faveur de la diathèse rhumatismale? Nous verrons du reste que, chez les enfants, les séreuses cardiaques peuvent être frappées dans le rhumatisme aigu, alors que les jointures restent indemnes.

Les auteurs anciens ont attribué une grande valeur pathogénique aux efforts violents, aux travaux pénibles, aux émotions morales (Frank); mais les faits sur lesquels reposent ces affirmations sont peu concluants : ce ne sont là que des causes prédisposantes.

La péricardite primitive peut atteindre des individus en parfait état de santé; mais le plus souvent, ainsi que le fait remarquer Bamberger c'est un organisme débilité par la misère, les fatigues et surtout l'alcoolisme, que frappe la maladie.

B. *Péricardite secondaire.* — Les causes de la péricardite secondaire sont très-nombreuses ; il importe de les classer en deux groupes :

1° Le point de départ de la maladie peut être l'inflammation d'un organe en rapport de contiguïté plus ou moins étroit avec le péricarde (péricardite par propagation).

2° La péricardite peut se montrer dans le cours d'une affection générale, soit à titre de localisation de cette maladie (rhumatisme aigu), soit comme complication résultant d'une altération du sang (fièvres éruptives, infectieuses, cachexies, etc.). De cet ordre de causes relève incontestablement la grande majorité des péricardites.

Nous aurons donc à étudier successivement, au point de vue étiologique, les péricardites par propagation, les péricardites rhumatismales et les péricardites dyscrasiques.

a. *Péricardite par propagation.* — L'extension fréquente au péricarde des processus inflammatoires développés dans les organes voisins a été signalée par les anciens auteurs, et là même se bornaient leurs connaissances sur la pathogénie de la péricardite.

Au premier rang, comme importance étiologique, il faut incontestablement placer les affections *pleuro-pulmonaires* aiguës ou chroniques. Cependant il y a quelque exagération à dire, avec Bouillaud, que le tiers des cas de phlegmasies aiguës des voies respiratoires se compliquent d'inflammation des séreuses cardiaques. D'après Bamberger, on trouve soit la pneumonie, soit la pleurésie, comme cause de péricardite, dans le dixième des cas.

Guarinoni, Z. Lusitanus, Sénac, Morgagni et un grand nombre de cliniciens, ont vu la péricardite survenir dans le cours de la *pleurésie :* d'où la dénomination *pleuritis pericardis*, donnée par Sauvage à la phlegmasie du péricarde. La pleurésie est incontestablement, après le rhumatisme, la plus fréquente des causes de péricardite. Généralement, l'inflammation se présente sous la même forme dans les deux séreuses contiguës. et l'exsudat y offre les mêmes caractères. La rupture d'un empyème dans la cavité péricardique est, dans quelques cas, le point de départ du travail inflammatoire. Après la pleurésie vient la *pneumonie* aiguë ou chronique dans toutes ses variétés anatomiques. Ainsi, sur 83 autopsies de pneumoniques, Leudet trouva 6 péricardites.

Quant à la *tuberculose pulmonaire*, elle frappe la séreuse cardiaque, mais par des mécanismes très-variés. La phlegmasie péricardique peut reconnaître pour origine soit une pleurésie gauche symptomatique, soit la dégénérescence des ganglions voisins du péricarde ; souvent, enfin, il se développe une péricardite fibrineuse ou tuberculeuse, alors que les parties des poumons contiguës à la région précordiale sont encore indemnes ; dans ces cas, on ne saurait invoquer la propagation du travail néoplasique.

Du reste, il ne faut pas exagérer l'influence de la continuité sur la production des péricardites dans le cours des affections pleuro-pulmonaires. S'il est vrai que les phlegmasies gauches se compliquent plus fréquem-

ment d'une inflammation péricardique, les statistiques de Bamberger démontrent aussi que, dans près de la moitié des cas, c'est la plèvre droite qui est primitivement atteinte. Cela se voit surtout dans le rhumatisme et le mal de Bright, où la simultanéité de l'inflammation des deux séreuses est due moins à la contiguïté qu'à la tendance de l'affection primitive à frapper des tissus similaires.

Dans des cas beaucoup plus rares, la péricardite est consécutive aux lésions des gros vaisseaux qui partent de la base du cœur. Il en est ainsi dans l'*anévrysme de l'aorte* (Crampton), dans l'*aortite aiguë* (Léger).

Les inflammations développées dans le myocarde ou l'endocarde peuvent-elles être le point de départ d'une péricardite méritant le nom de péricardite par propagation? La question est obscure, surtout en ce qui concerne l'*endocardite*. Si l'endo-péricardite est fréquente dans le cours du rhumatisme, et si la séreuse interne est généralement frappée avant la séreuse externe, ce fait s'explique moins par la communauté de vascularisation des deux séreuses que par leur conformité de tissu. Ce qui semble le prouver, c'est la rareté de la péricardite dans le cours de l'endocardite ulcéreuse : on en connaît cependant plusieurs exemples. Le plus probant est celui qu'ont publié Hayem et Duguet (1865) ; mais, ainsi que le font remarquer ces deux auteurs, c'est par l'intermédiaire du myocarde profondément altéré que le péricarde avait été frappé d'un processus inflammatoire et ulcératif.

Toutes les altérations du *myocarde* peuvent, en effet, donner lieu à une irritation péricardique secondaire. Tantôt on ne trouve sur le péricarde que des extravasats hémorrhagiques (Bristowe), tantôt, au contraire, les lésions d'une phlegmasie franche (Bristowe, Kirkes).

Comme faits exceptionnels, signalons les péricardites survenues à la suite d'une suppuration des vertèbres ou des côtes, et encore celles qui apparaissent lorsque la séreuse est envahie par des tumeurs œsophagiennes ou ganglionnaires. J'ai vu une fois la péricardite survenir comme complication du cancer de l'œsophage, par un mécanisme digne d'être signalé. La lésion œsophagienne siégeait à quelques centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure du péricarde ; mais on trouva à l'autopsie une petite fistule faisant communiquer la cavité de l'œsophage avec le médiastin. Cette fistule, extrêmement étroite, paraissait s'être faite spontanément; on ne saurait affirmer néanmoins qu'elle n'eût pas été créée accidentellement dans l'un des nombreux cathétérismes auxquels le malade avait été soumis. Quoi qu'il en soit, le médiastin fut trouvé rempli d'un pus concret ; cette médiastinite avait été le point de départ d'une péricardite également purulente. Pendant la vie, la lésion du médiastin s'était révélée par une paralysie complète des cordes vocales, due à la compression des deux nerfs récurrents.

Enfin, le diaphragme est parfois impuissant à protéger le péricarde contre l'atteinte des inflammations ou néoplasies nées dans la partie supérieure de l'abdomen. C'est ainsi que la péricardite peut compliquer les péritonites circonscrites, certaines affections du foie ou de l'estomac.

C'est ainsi qu'Hambursin considère comme très-fréquente la production d'une péricardite sèche à la suite d'une périhépatite aiguë; mais à cette opinion fait défaut tout contrôle anatomique.

b. *Péricardite rhumatismale.* — Sans revenir ici sur l'étude générale des cardiopathies rhumatismales, nous n'insisterons que sur quelques faits spéciaux à la péricardite.

Ormerod et Taylor ont, à coup sûr, exagéré l'importance étiologique du rhumatisme en lui attribuant 72 ou même seulement 54 péricardites sur 100 ; d'autre part, le chiffre donné par Chambers (13 pour 100) est certainement trop peu élevé. Les statistiques de Bamberger (30 pour 100), celles des auteurs français, Hache, par exemple (21 pour 100), nous semblent les plus conformes à la réalité.

Non moins divergentes sont les statistiques en ce qui concerne la fréquence comparative des deux cardiopathies rhumatismales. Williams, Bouillaud, Jaccoud, assignent la première place à la péricardite ; d'après ces auteurs, plus de la moitié des cas de rhumatisme frappent le péricarde. Cette assertion semble fort exagérée. Par contre, on ne saurait accepter comme exactes les statistiques de Latham, qui, sur 136 rhumatismes, ne trouve que 7 péricardites et 11 endopéricardites. Je me rallierais plus volontiers à la conclusion de Ball, qui donne le chiffre 20 pour 100. Cette évaluation, qui repose sur la comparaison d'un grand nombre de statistiques, est assez voisine des proportions admises par Duchek (16 pour 100), Bellingham (17 pour 100), Wunderlich (20 péricardites ou endo-péricardites sur 108), Leudet (22 sur 100). En tout cas, il me paraît incontestable que le premier rang revient à l'endocardite ; l'endo-péricardite se place au second ; la péricardite simple est la moins fréquente des cardiopathies rhumatismales.

Les séreuses du cœur ne sont guère frappées que dans les rhumatismes aigus. Ainsi, sur 41 péricardites rhumatismales, 39 appartenaient à des polyarthrites intenses et 2 seulement à des cas subaigus (Fuller). Mais l'intensité du rhumatisme doit-elle se mesurer au nombre des articulations atteintes, ou la fréquence de la péricardite n'est-elle pas plutôt sous la dépendance de la fièvre rhumatismale, ainsi que le veulent Stokes, Graves, Fuller ?

La péricardite se montre de préférence au cours de la première poussée articulaire (25 fois sur 39, Fuller).

Tous les auteurs s'accordent à placer le maximum de fréquence dans le second septénaire de la maladie, au moment de l'acmé : du sixième au dixième jour (Hughes), au dixième (Ormerod), du sixième au quatorzième (Bamberger).

Dans quelques cas exceptionnels, le cœur est frappé avant les articulations. Ce fait, dont il m'a été donné à moi-même d'observer la réalité, avait été mis hors de doute par Stokes, Graves, Taylor, West, Gubler et Trousseau. Je dois également au docteur Schloss la communication d'un fait de péricardite d'une violence extraordinaire survenue à la suite d'un refroidissement, et précédant de 36 heures l'apparition de douleurs arti-

culaires. En 1870, Hallez a réuni 27 cas de phlegmasies cardiaques précédant les arthropathies. Ces 27 cas comprennent 11 péricardites, 11 endo-péricardites et 5 endocardites. Ici donc au premier rang se place l'inflammation du péricarde.

Beaucoup de médecins se refusent encore à admettre comme démontré que le *rhumatisme blennorrhagique* puisse se localiser sur le cœur. L'existence de ces cardiopathies dans la blennorrhagie, affirmée par Ricord, a été niée par Fournier. J'ai, pour ma part, observé, quoique en petit nombre, des faits qui m'ont paru de nature à entraîner la conviction dans le sens de l'affirmative. Ce qui est certain, en tout cas, c'est que l'évolution d'une péricardite à l'état isolé, dans la blennorrhagie, est un fait extrêmement rare. On n'en connaît guère que trois ou quatre observations (Lehmann, Tixier, Lacassagne), dont la première seule paraît être probante.

Comme la fréquence de la péricardite est proportionnelle à l'intensité, et par conséquent à l'acuité du rhumatisme, il est relativement rare de la voir compliquer les *formes chroniques* de cette maladie. Toutefois, les observations de ce genre ne sont pas exceptionnelles : nous les devons à omberg, à Walshe, Ormerod, Garrod, Cornil, et surtout à Charcot, qui ur 9 autopsies de rhumatisme chronique trouva 4 péricardites. Encore ans ces cas n'est-ce guère que lors des poussées subaiguës que le péri- rde est frappé par la diathèse ; généralement le processus inflammatoire reste peu intense et passe d'emblée à l'état chronique.

La *goutte* respecte le péricarde (Gairdner, Charcot).

Ici se place naturellement l'étude des relations qui unissent la *chorée* et péricardite, relations constatées, mais mal interprétées par Bright, expo- s d'une manière complète par G. Sée et surtout par H. Roger. On peut, c cet éminent praticien, diviser les faits de chorée rhumato-cardiaque trois classes : tantôt la première manifestation est le rhumatisme; tôt les phénomènes musculaires ou cardiaques précèdent ; tantôt enfin diverses localisations morbides s'observent simultanément.

Pour nous en tenir à la péricardite, nous devons faire remarquer que, après Roger, elle est des trois cardiopathies la moins fréquemment asso- ée à la chorée ; car, sur 71 observations, il note 5 péricardites, 19 endo- éricardites, contre 47 endocardites. Du reste, les formes les moins intenses e chorée peuvent donner lieu aux inflammations cardiaques les plus graves, car c'est la puissance de la diathèse rhumatismale qui commande le pronostic.

Enfin, d'après Bérard et Giraldès, c'est en tant qu'affection rhumatismale que la *périostite phlegmoneuse diffuse* peut se compliquer de péricardite. Toutefois l'inflammation du péricarde, dans ce cas, n'est-elle pas le plus souvent consécutive à des abcès métastatiques du myocarde ? La fréquence de la pyohémie dans le typhus des membres nous autorise assurément à faire cette hypothèse sans beaucoup nous aventurer.

c. *Péricardites dyscrasiques.* — *Mal de Bright.* — Taylor, puis Walshe et Ormerod, ont fait connaître les relations qui existent entre la péricardite et les affections chroniques des reins. Taylor a considérablement exagéré

l'importance étiologique du mal de Bright en lui attribuant le tiers des péricardites. Car Frerichs n'a signalé cette complication que 13 fois sur 292 néphrites, et Rosenstein, 8 fois sur 114 cas. De toutes les inflammations séreuses, la péricardite en pareil cas est la plus rare; elle peut se compliquer, mais moins souvent que dans le rhumatisme, d'endocardite (Lecorché); elle appartient presque exclusivement à la néphrite interstitielle. La forme aiguë est de beaucoup la moins fréquente; du reste, comme ces inflammations secondaires ne se montrent qu'à une période avancée du mal de Bright, et cela sans provoquer des phénomènes généraux intenses, elles peuvent être confondues avec des épanchements non inflammatoires, avec l'hydropéricarde.

Fièvres éruptives. — La *rougeole* épargne généralement le cœur et surtout le péricarde; toutefois plusieurs auteurs, et notamment J. Frank, ont signalé des péricardites rubéoleuses.

Après Gendrin, Bouillaud et Trousseau, Thore, en 1856, a montré la fréquence de la péricardite dans la *scarlatine*. Quelquefois le rhumatisme scarlatin semble être l'intermédiaire entre la fièvre éruptive et l'affection cardiaque (Trousseau, Roger); mais bien souvent celle-ci se montre en dehors de toute manifestation rhumatoïde. Dans d'autres cas, c'est la néphrite albumineuse qui paraît servir de trait d'union entre la scarlatine et la péricardite (Snow).

L'influence étiologique de la *variole*, connue de tout temps, a été bien étudiée par Desnos et Huchard. Ici encore la péricardite est beaucoup moins fréquente que les autres cardiopathies. Kirby dit avoir observé la péricardite comme complication de la *varicelle*.

Maladies infectieuses. — Une affection voisine, à certains égards, des fièvres éruptives, l'*érysipèle*, peut se compliquer de péricardite (Jaccoud, Sevestre); mais les observations recueillies par Sevestre prouvent que la séreuse interne est plus souvent frappée.

L'inflammation du péricarde est rare dans la *diphthérie* (Labadie-Lagrave). Elle l'est également dans la *fièvre typhoïde;* cependant Petitfour a pu en recueillir dans sa thèse six observations, dont trois personnelles; peut-être conviendrait-il de défalquer de ce chiffre une observation de péricardite survenue en pleine convalescence de fièvre typhoïde, et qui me paraît devoir être considérée comme tout à fait accidentelle. Dans ces cas, c'est la forme sèche, pseudo-membraneuse, qui a été le plus fréquemment rencontrée.

D'après les faits que nous connaissons, la péricardite paraît ne se montrer presque jamais dans le *typhus pétéchial*, dans la *fièvre jaune*, dans le *choléra*. On en a signalé quelques cas dans les *fièvres intermittentes* graves.

L'importance étiologique des *maladies pyohémiques* est plus considérable (Kirkes); cependant, comme nous l'avons vu, il s'agit ici souvent d'une péricardite par propagation, à la suite d'une suppuration diffuse ou circonscrite du myocarde. La péricardite *puerpérale* n'a guère été étudiée, et nous n'en trouvons que des observations isolées; elle serait d'une assez

grande fréquence d'après Willigk qui, sur 91 autopsies de septicémie puerpérale, a trouvé dans cinq cas des lésions péricardiques.

Dans toutes ces affections, le péricarde montre une susceptibilité morbide de beaucoup inférieure à celle des autres séreuses, plèvre, péritoine et même méninges. Il n'en est pas ainsi dans le *scorbut*. En effet, dans les parties septentrionales de la Russie, où cette maladie est endémique, il est assez fréquent de rencontrer une variété de péricardite hémorrhagique, péricardite sanguinolente exsudative de Seidlitz, péricardite scorbutique de Kyber. L'humidité, le froid, commandent sans doute la prédisposition locale.

Enfin, les grandes *cachexies*, comme celles qui dépendent du *cancer* et de la *tuberculose*, jouent un certain rôle dans l'étiologie de la péricardite. La première, il est vrai, donne rarement lieu à un travail phlegmasique franc : le plus souvent il s'agit d'une propagation au péricarde d'une tumeur née dans le voisinage. Dans le cours de la tuberculose, au contraire, la péricardite est assez fréquente, abstraction faite des cas où une inflammation pleurale s'est étendue au péricarde. Pour Bamberger, 14 péricardites sur 100 sont d'origine tuberculeuse ; pour les auteurs français, Louis, Leudet, entre autres, la part de cette diathèse est beaucoup moindre. Ainsi, sur 299 autopsies de phthisiques, Leudet n'a trouvé que 8 péricardites.

Causes prédisposantes. — *Age*. Tous les auteurs s'accordent à présenter la péricardite comme sévissant de préférence dans les périodes moyennes de la vie, ce qui s'explique par la prépondérance étiologique du rhumatisme. Ainsi, sur 55 faits recueillis par Hache chez des adultes, 6 seulement concernaient des individus âgés de plus de quarante ans ; le plus souvent les malades avaient de vingt à trente ans. Toutefois, Willigk (de Prague) a montré que la péricardite est loin d'être exceptionnelle dans la vieillesse, et Vulpian a observé dix faits de ce genre.

Chez les enfants au-dessus de six ans, diverses causes tendent à expliquer la fréquence relative de la péricardite. C'est le moment des fièvres éruptives, de la chorée, et si les manifestations articulaires du rhumatisme sont plus rares qu'à l'âge adulte, cette diathèse montre pour le cœur une redoutable prédilection. La péricardite peut évoluer dans le cours des poussées rhumatismales en apparence les plus bénignes, alors même qu'il n'existe d'autre localisation de la diathèse qu'un torticolis, un érythème noueux (R. Blache). Sur 65 cas de cardiopathie rhumatismale chez les enfants, West compte 5 péricardites, 12 endo-péricardites, 48 endocardites. Du reste, d'une manière générale, le péricarde est moins souvent frappé chez l'enfant que l'endocarde.

Au-dessous de six ans, la péricardite est très-rare (Rilliet et Barthez, West). Cependant, Puchelt, Lowis, Schmidel, Kerschensteiner, Charon, ont signalé des faits de péricardite, même primitive, chez de très-jeunes sujets. L'influence étiologique de la tuberculose, de la broncho-pneumonie, est le plus souvent en jeu (Guersant, Virchow).

L'existence d'une péricardite *fœtale* a pu être démontrée dans quelques

cas. Ainsi, à l'autopsie d'un nouveau-né, Billard trouva des adhérences qui témoignaient de l'évolution d'une péricardite intra-utérine. Homolle a donné à la Société anatomique, en 1874, la relation d'un fait de péricardite purulente chez un nouveau-né, dont la mère était morte de pyohémie. Weber a signalé la fréquence de la péricardite pyohémique à la suite de l'inflammation du cordon (1852).

A cette période de la vie semble intervenir une influence étiologique que l'on n'a pas relevée chez l'adulte : la *syphilis*. Cette diathèse existait, en effet, d'après Parrot, chez 4 nouveau-nés sur 10 atteints de péricardite.

Ajoutons enfin, d'après West, comme cause prédisposante chez les enfants, les malformations congénitales du cœur.

Sexe. — L'influence du sexe sur la genèse de la maladies est considérable. Louis sur 107 cas, Bouillaud sur 36, n'ont trouvé, l'un que 17, l'autre que 7 femmes. Seul, Bamberger conclut de sa statistique que la péricardite est presque aussi fréquente dans les deux sexes (38 hommes, 25 femmes). L'importance étiologique du sexe serait encore plus considérable dans l'enfance d'après Rilliet et Barthez (21 garçons pour 3 filles).

Influences atmosphériques et hygiéniques. — La péricardite est plus fréquente dans les saisons humides et froides. Mais c'est dans les quatre derniers mois de l'année, contrairement à ce qui se voit pour les phlegmasies aiguës des voies respiratoires, qu'elle paraît surtout sévir (Hache). Quant aux climats, ils ne semblent, d'après Hirsch, avoir aucune influence sur le développement de la péricardite : assertion qui demanderait à être contrôlée (*Historisch-geographische Pathologie*).

Nous ne nous arrêterons pas sur les banales conditions étiologiques de toutes les phlegmasies : misère, excès, fatigues, alcoolisme, dépression morale, que l'on doit considérer comme des causes prédisposantes.

L'influence des mauvaises conditions hygiéniques explique les soi-disant faits de péricardite *épidémique* rapportés par quelques auteurs. Ainsi, Trécourt aurait observé, en 1755, une épidémie de pleuro-pneumonie avec péricardite dans la garnison assiégée de Rocroy ; Hubert signale des faits analogues (1814). Enfin, Lalor donne la relation d'une semblable épidémie qui a sévi à Kilkenny en 1848 et 1849. Sans faire intervenir ici un génie épidémique propre à la péricardite, on conçoit, quoiqu'il soit fort difficile d'en donner une explication, que, sous certaines conditions atmosphériques ou hygiéniques, cette maladie puisse, aussi bien que les affections pleuro-pulmonaires, régner avec une grande fréquence.

C. *Péricardite chronique.* — Le plus souvent elle succède à la péricardite aiguë. Cependant le processus peut être chronique dès le début ; cela se voit surtout dans les affections dyscrasiques ou cachectiques : rhumatismes chroniques, mal de Bright, cancer, tuberculose. D'après Bouillaud, les affections organiques du cœur pourraient être le point de départ d'un travail phlegmasique sourd sur le péricarde. S'agit-il alors d'une péricardite primitivement chronique, ou d'une affection aiguë dont le début

aurait passé inaperçu? C'est une question insoluble dans la majorité des cas. De même, Hayem a donné un fait concluant de péricardite scléro-athéromateuse. Calmeil insistait sur la fréquence de la phlegmasie péricardique chez les aliénés.

Souvent on ne peut invoquer comme causes que les mauvaises conditions hygiéniques, le froid humide, l'alcoolisme, la syphilis (?).

La péricardite chronique complique aussi fréquemment les inflammations chroniques du voisinage, pneumonie latente des vieillards (Durand-Fardel), carie des côtes (Kerschensteiner), pleurésie chronique, simple ou tuberculeuse, athérome de l'aorte, dégénérescence des ganglions du médiastin, etc.

Elle appartient presque exclusivement à l'âge avancé, où elle se montre chez des individus profondément cachectisés, alcooliques, syphilitiques ou cancéreux. Comme elle est bien souvent méconnue pendant la vie, l'interrogatoire du malade n'a pas été dirigé dans ce sens ; ou bien les antécédents pathologiques sont trop complexes, trop vagues, pour qu'on puisse retrouver le point de départ de l'affection.

Anatomie pathologique. — On retrouve dans le péricarde toutes les variétés de lésions propres aux inflammations des membranes séreuses. Le processus morbide peut l'envahir dans toute son étendue ; mais rarement cette péricardite généralisée se montre uniformément répartie ; c'est sur le feuillet viscéral que se trouvent généralement les altérations les plus diffuses et les plus avancées dans leur évolution.

D'autres fois, l'impression phlogogène se limite à certains points de la séreuse : le lieu d'élection de cette *péricardite circonscrite* est la base du cœur, au niveau du cul-de-sac supérieur et antérieur et à l'origine des gros vaisseaux. Ce n'est pas, du reste, une règle absolue, car souvent les plaques inflammatoires se voient soit à la région moyenne, soit à la pointe du cœur.

L'irritation nutritive peut ne donner naissance qu'à un exsudat plastique pseudo-membraneux (*péricardite sèche*), mais le plus fréquemment il se produit une accumulation de liquide dans le sac péricardique et la *péricardite avec épanchement* est constituée.

A l'inverse de ce qui se passe dans les organes parenchymateux, la première période, dite d'hyperémie, est toujours, si l'on en juge d'après les faits expérimentaux (Desclaux, Chapmann, etc.), de très-courte durée. Au début se dessine un réseau vasculaire gorgé de sang, donnant au péricarde une teinte rosée beaucoup plus apparente sur le feuillet viscéral. A ce moment déjà, on peut observer des taches ecchymotiques isolées ou confluentes, qui rappellent par leur forme les taches de purpura. Bientôt le péricarde perd sa transparence et prend un aspect opalin ; il paraît épaissi et dépoli. Le microscope montre dans certains points les cellules épithéliales troubles, gonflées et remplies de fines granulations ; mais presque partout la séreuse a perdu son vernis protecteur, elle est exulcérée ; désormais l'agglutination des deux feuillets pourra s'effectuer. Au niveau des macules rouges existe un léger extravasat d'hématies et

partout l'exsudation commence ; c'est généralement à la base du cœur que débutent ces altérations.

A. *Péricardite sèche.* — Une couche fibrineuse, irrégulière, grenue, tapisse, dans une étendue variable, les deux feuillets du péricarde, le feuillet viscéral principalement. Ces dépôts sont tantôt disposés par plaques plus ou moins éloignées les unes des autres, ou réunies en presqu'îles. Ils forment ainsi des fausses membranes que l'on peut détacher des couches sous-jacentes. Grisâtres, minces et molles au début, elles deviennent de plus en plus épaisses et résistantes, et paraissent alors formées de lamelles superposées par une sorte de travail de stratification. La surface est rarement régulière, elle présente ordinairement un aspect alvéolaire tout spécial, et à l'œil nu on peut y distinguer de petits mamelons, des prolongements coniques et polypiformes. A ces irrégularités de l'exsudat fibrineux, causées par les mouvements du cœur, s'appliquent ces dénominations de *cor tomentosum, hirsutum, villosum* des anciens auteurs, et ces comparaisons classiques avec la langue de chat, l'ananas, la pomme de pin dépouillée, le deuxième estomac des ruminants.

Lorsque tout le péricarde est envahi par le travail phlegmasique, on peut, avec Hope et Laennec, comparer l'aspect de ces deux feuillets à celui de deux tartines de beurre accolées d'abord, puis brusquement séparées. L'agglutination des deux surfaces opposées de la séreuse peut être assez complète pour supprimer presque entièrement la cavité péricardique : c'est une sorte de pseudo-symphyse qui, on le comprend, doit considérablement entraver le fonctionnement du cœur. L'exsudat fibrineux présente à un faible grossissement une disposition réticulée ; d'un point central partent des traînées de fibrine, sous forme de rayons, qui diminuent de volume vers la périphérie. Les mailles de ce reticulum sont remplies de cellules de diverses apparences, les unes entièrement semblables aux globules blancs du sang, les autres aplaties, légèrement granuleuses, analogues à l'endothélium normal ; quelques-unes, enfin, irrégulières, distendues par des noyaux et des granulations, rappellent assez bien l'aspect des myéloplaxes.

Les plans superficiels de l'exsudat sont pauvres en cellules et riches en fibrine ; dans les couches profondes, au contraire, les globules blancs sont accumulés. A la surface de la séreuse, immédiatement au-dessous de ces produits de transsudation, on observe de petites élevures très-nombreuses, formées d'éléments jeunes qui semblent groupés autour d'un capillaire central ; ces mêmes cellules embryonnaires infiltrent les parties sous-jacentes en remplissant les lacunes du tissu conjonctif, et les lymphatiques de la séreuse sont gorgés de leucocytes (Ranvier).

Les pseudo-membranes fibrineuses prennent parfois une coloration rougeâtre plus ou moins accusée, due à la présence d'un certain nombre de globules rouges. Tôt ou tard elles subissent une sorte de déliquescence moléculaire qui les rend susceptibles de résorption.

Cette métamorphose régressive n'atteint pas toujours les végétations de la séreuse elle-même. Celles-ci peuvent, à la suite d'un travail lent d'or

ganisation, donner naissance à des excroissances villeuses, à des pseudo-plaques laiteuses, ou enfin à des adhérences d'étendue et de consistance très-variables.

Le plus souvent, les néoformations sont gorgées de sucs ; la partie liquide de l'exsudat transsude et s'accumule dans la cavité péricardique.

B. *Péricardite avec épanchement.* — Ce travail exosmotique se fait avec une grande rapidité ; parfois au bout de quelques heures, d'ordinaire en deux ou trois jours un épanchement considérable est constitué. Il faut ajouter, par contre, que le liquide est susceptible d'être résorbé avec une rapidité parfois incroyable ; ceci est particulièrement vrai dans les cas de péricardite rhumatismale. Lorsque la transsudation est peu abondante, le liquide se rassemble au niveau de la base du cœur ; il est même des cas où la sérosité reste infiltrée dans les fausses membranes, et ne s'écoule qu'au moment où l'on sépare les feuillets du péricarde. Dès que la quantité de liquide dépasse quelques centaines de grammes, tout le cœur est entouré et peu à peu refoulé en arrière, à moins que des brides fibreuses ne le maintiennent fixé dans une position vicieuse.

Il est rare de rencontrer dans le péricarde plus de cinq à six cents grammes de liquide : toutefois on signale des épanchements de 1000 à 1200 gr. (Corvisart), et même davantage (Louis). La cavité est alors doublée, même triplée de volume (Graves). Dans une observation de Gosselin (1838), le péricarde contenait 2 litres de liquide et mesurait 10 pouces de haut sur 8 pouces et demi de large.

L'épanchement se compose de deux parties : l'une constante, sérosité analogue à celle du sang ; l'autre, variable dans sa nature et dans ses proportions, est représentée soit par des principes amorphes coagulables (matière fibrinogène), soit par des éléments figurés (cellules épithéliales, globules rouges, leucocytes) : d'où la distinction en épanchements séro-fibrineux, fibrineux, séro-purulents, fibrino-purulents, purulents, hémorrhagiques, etc. Cette classification simple a forcément quelque chose d'artificiel. Car où est la ligne de démarcation entre les épanchements purulents et séro-purulents, entre les épanchements séro-sanguinolents et ceux qui sont réellement hémorrhagiques ? Sur 36 cas de péricardite recueillis par Louis, l'épanchement était séreux 9 fois, séro-sanguinolent 5 fois, séro-purulent 15 fois, enfin purulent 7 fois.

L'exsudat séro-fibrineux est incontestablement celui que l'on rencontre le plus souvent. La quantité de fibrine qu'il contient peut être très-faible, l'épanchement est alors limpide et transparent. Si, au contraire, le principe coagulable est en forte proportion, il trouble l'exsudat. Des flocons fibrineux nagent dans le liquide, d'autres se sont déjà déposés et forment sur les deux feuillets du péricarde des couches lamelleuses stratifiées. Ces épanchements dits séro-fibrineux renferment toujours une certaine quantité de leucocytes. Ceux-ci sont souvent assez peu nombreux pour ne pas changer les qualités du liquide ; lorsqu'ils sont abondants, ils concourent pour une large part à l'opacité de l'épanchement, et quelquefois lui donnent une coloration blanchâtre ; l'épanchement est séro-purulent.

Enfin les globules pyoïdes peuvent être en assez grande quantité pour justifier la dénomination d'exsudat purulent. Cette suppuration est primitive dans certaines péricardites traumatiques, en dehors même de toute mauvaise condition de terrain. Elle est de règle quand l'inflammation du péricarde survient dans le cours d'affections infectieuses. Le plus fréquemment elle est secondaire, et se montre dans un exsudat primitivement séro-fibrineux, chez des individus débilités par des excès de toute nature, dans de mauvaises conditions hygiéniques, etc. Tandis que l'exsudat séro-fibrineux n'exerce pas autour de lui une action irritante appréciable, le pus peut amener une détérioration plus ou moins profonde des parois qui le tiennent emprisonné. Le péricarde rappelle, dans certains cas, la surface bourgeonnante d'une plaie (Rindfleisch). La désorganisation va plus loin encore; la séreuse se ramollit, à sa surface se montrent de petites ulcérations arrondies ou en coup d'ongle, qui peuvent aller jusqu'à la perforation. On cite quelques cas où le liquide purulent avait subi la transformation putride, *épanchement sanieux.*

Cette diversité extrême dans la nature des liquides épanchés ôte beaucoup d'intérêt aux résultats des analyses chimiques qui, du reste, ont été faites assez rarement. Aussi n'est-ce qu'à titre de spécimen que je donne les deux analyses suivantes dues à Méhu.

Epanchement séreux d'une péricardite rhumatismale.		
Matières albumineuses	56,62	64g,97
Sels minéraux anhydres	8,35	
Eau		935,03
		1000g,00

Liquide séro-purulent, après filtration.		
Matières organiques	45,78	[illegible]
Sels minéraux	8,65	
Eau		[illegible]
		[illegible]

Ce liquide présente une réaction constamment alcaline, due à la présence du carbonate de soude.

L'exsudat hémorrhagique est formé par le mélange du sang avec de la sérosité fibrineuse ou purulente. Quelques hématies ou un peu d'hématine dissoute suffisent pour donner à l'épanchement une coloration rosée. Lorsqu'on laisse ce liquide quelques heures dans un vase, on voit se former un coagulum fibrineux épais ou membraniforme, emprisonnant les globules rouges. Par un mécanisme analogue ne peut-on pas expliquer dans une certaine mesure la formation des plaques ecchymotiques sur les pseudo-membranes péricardiques, et encore ces filons hémorrhagiques qui se trouvent au milieu même de ces pseudo-membranes ?

Enfin, l'exsudat peut être franchement hémorrhagique. C'est du sang liquide ou coagulé dont les éléments figurés sont encore plus ou moins reconnaissables. Son abondance peut être considérable : Kyber en a mesuré trois à dix litres dans la péricardite scorbutique.

D'après la description de cet auteur, le péricarde est tapissé d'une couche de lymphe réticulée dont la couleur rappelle celle du cinnamome. Les néoformations sont rouges dans toutes leurs parties, ou seulement parsemées de taches sanguinolentes et comme marbrées de noir. C'est que déjà l'épanchement a commencé ses transformations habituelles

qui, du reste, sont celles que nous avons signalées plus haut. Bientôt on ne trouve plus que des granulations et des cristaux d'hématoïdine.

Contrairement à ce qui se passe pour l'exsudat purulent, l'épanchement hémorrhagique est assez fréquemment primitif. La péricardite hémorrhagique figure pour huit cas sur les soixante-trois recueillis par Bamberger. Suivant lui, elle ne s'observe guère que là où il existe une altération du sang ou des vaisseaux : aussi la trouve-t-on ordinairement liée à l'alcoolisme, au mal de Bright, aux cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, au scorbut, au purpura (*pericarditis exsudatoria sanguinolenta*, Seidlitz), (*pericarditis scorbutica*, Kyber); par la même raison on s'explique sans peine sa fréquence chez les vieillards.

Cette étiologie de la péricardite hémorrhagique nous impose quelques réserves au sujet de l'opinion classique sur la pathogénie de ces hématomes du péricarde. Tous les auteurs contemporains semblent disposés à admettre que dans cette séreuse, comme sous la dure-mère, l'épanchement est dû à la rupture des vaisseaux de nouvelle formation développés dans l'épaisseur des néomembranes au moment de leur organisation : nous aurions ainsi une sorte de pachypéricardite prémonitoire. Mais, si l'on songe que, dans certains cas, les hémorrhagies peuvent se faire dans des tissus où l'on ne saurait admettre un tel processus, la logique ne conduit-elle pas à admettre que dans le péricarde, aussi bien que dans le tissu cellulaire ou les muscles, l'hémorrhagie est souvent la première manifestation de la maladie, et que l'enkystement est secondaire ? Il ne répugne pas non plus de voir là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans ces péricardites traumatiques, où les phénomènes de l'hémopéricarde précèdent les premières manifestations inflammatoires.

Je n'ai eu jusqu'ici qu'une seule fois l'occasion de faire une étude histologique approfondie du péricarde malade, dans ces conditions. Il s'agissait d'une péricardite hémorrhagique consécutive au mal de Bright. Sur des coupes très-habilement préparées par mon interne Sabourin, voici ce que l'on pouvait constater :

Sur des pièces récemment préparées, il semble bien, au premier abord, que l'on ait affaire à des fausses membranes surajoutées au péricarde et le tapissant dans toute son étendue, avec cette particularité que ces fausses membrane paraissent remarquablement anhistes, et que l'on distingue dans leur épaisseur quelques linéaments de vaisseaux capillaires de nouvelle formation.

Mais au bout de quelques semaines, et lorsque la pénétration des coupes par le picro-carmin est devenue plus complète, on s'aperçoit que cette apparence de pachypéricardite primitive n'était qu'une illusion, et l'on constate alors les détails suivants :

Les soi-disant fausses membranes font partie intégrante du tissu du péricarde lui-même, énormément épaissi dans sa totalité. On peut y distinguer trois couches.

Les couches les plus profondes et, par conséquent, les plus voisines du tissu musculaire du cœur, présentent une abondante prolifération inflam-

matoire, caractérisée par une innombrable quantité de noyaux fortement colorés en rouge.

Au contraire, les couches les plus superficielles se présentent tantôt sous forme de fibrine granuleuse, tantôt et le plus souvent sous forme de gros blocs fibrineux amorphes. Mais, ce qui est essentiel à noter, ces blocs sont certainement compris dans l'épaisseur du péricarde, car en nombre de points on aperçoit, à la limite, une bordure bien nette formée de cellules épithéliales plates, reconnaissables à leurs noyaux caractéristiques. C'est donc, à n'en pas douter, la couche sous-épithéliale qui est le siége de ces blocs fibrineux.

Dans les couches intermédiaires, et en contact immédiat avec les blocs dont il vient d'être question, on distingue d'autres fragments fibrineux, mais ceux-ci sous forme de boyaux plus ou moins élégamment contournés sur eux-mêmes. Ces boyaux présentent sur leurs bords des séries de noyaux très-régulièrement rangés. On a donc sous les yeux des capillaires exactement remplis par une matière coagulée.

Enfin, en dehors du revêtement épithélial, on trouve de la fibrine désagrégée, de jeunes cellules, des leucocytes.

En résumé donc, le processus dont il s'agit ici semble être le suivant: épaississement considérable du péricarde en totalité ; production, dans les couches les plus superficielles de cette membrane, d'un réseau extrêmement délicat de capillaires de nouvelle formation; rupture d'un grand nombre de ces capillaires; coagulation de la fibrine du sang, tant dans leur intérieur qu'en dehors d'eux et dans l'épaisseur d'un tissu jeune et extrêmement friable; enfin, rupture de l'épithélium dans les points les moins résistants, et épanchement du sang dans la cavité de la séreuse.

D'où cette conséquence qu'en définitive le travail hémorrhagipare se passe non dans des fausses membranes extra-péricardiques, mais dans le péricarde lui-même profondément altéré. Tout en reconnaissant que ces résultats, observés impartialement et sans parti-pris, auraient besoin d'être contrôlés par de nouveaux faits, je les crois pourtant de nature à jeter un certain jour sur la question qui nous occupe, et peut-être à modifier quelques-unes des idées courantes sur la pathogénie des hémorrhagies des séreuses.

C. *Lésions de propagation.* — Le surtout fibreux du péricarde ne présente des altérations importantes que dans un petit nombre de cas. Cependant il peut aussi participer à l'inflammation de son revêtement interne. Ces faits n'avaient point échappé à Dezeimeris (1829) et à Gendrin, qui les avaient décrits sous le nom de *fibro-péricardite.* C'est surtout dans les pleurésies et dans les aortites aiguës, comme Hanot en a rapporté plusieurs observations des plus probantes, que la couche fibreuse sert d'intermédiaire à cette propagation phlegmasique. Dans une plus ou moins grande étendue, elle apparaît boursouflée et imprégnée de sucs inflammatoires qui lui donnent ordinairement une consistance lardacée.

Si l'on examine la face interne de la portion de l'aorte correspondante, on la trouve rouge et végétante ou très-athéromateuse ; souvent, du côté

de la séreuse péricardique, des adhérences vraies ou de simples filaments fibrineux existent en un point correspondant.

Nous ajouterons que, dans des cas très-rares de péricardite purulente, on rencontre, dans ce manchon fibro-conjonctif, soit de petits foyers abcédés, soit une véritable infiltration de pus, qui reste limitée ou fuse au loin autour des organes du médiastin.

A ces altérations se rattachent les lésions que l'on a décrites récemment en Allemagne sous le nom de *médiastino-péricardite calleuse*. Griesinger, en 1854, et surtout Kussmaul, en 1873, se sont attachés à faire ressortir les caractères anatomiques de cette variété de péricardite chronique. L'inflammation, en se propageant de la séreuse à son enveloppe et au tissu cellulaire du médiastin, y détermine la formation de masses indurées, de brides fibreuses plus ou moins résistantes, qui unissent le péricarde au sternum ou à la paroi costale, quelquefois même aux gros vaisseaux de la base du cœur. Si ces faits anatomo-pathologiques sont hors de doute, il n'en est pas de même du phénomène que Kussmaul considère comme pathognomonique de cette lésion, le *pouls paradoxal;* nous reviendrons, du reste, sur ce signe dans notre analyse des symptômes.

L'inflammation peut, du péricarde, gagner les organes voisins. C'est ainsi que dans les *plèvres*, et surtout dans celle du côté gauche, on trouve une hyperémie plus ou moins intense, et même les traces d'un processus inflammatoire plus avancé, épanchement, adhérences, etc., au point qu'il est parfois difficile de reconnaître le point de départ du travail morbide.

De même, l'irritation nutritive peut se porter sur l'aorte et y déterminer une aortite secondaire.

De toutes les lésions consécutives à la péricardite, les *altérations du cœur* sont les plus importantes, non-seulement en raison de leur extrême fréquence, mais encore à cause de leur grande valeur pronostique.

En ce qui concerne l'*endocardite*, on conçoit qu'il est bien difficile d'affirmer une relation locale, de cause à effet, par l'intermédiaire des lymphatiques; car on peut toujours se demander, ainsi que nous l'indiquions à propos de l'étiologie, si ce n'est pas l'affection génératrice qui est le trait d'union entre les inflammations des deux séreuses cardiaques. Cependant la possibilité de la propagation du travail inflammatoire, du péricarde à l'endocarde, paraît avoir été mise hors de doute par les recherches de Desclaux. Cet auteur vit, en effet, à la suite d'une péricardite expérimentale, la phlogose gagner rapidement la séreuse interne et particulièrement les replis valvulaires.

Beaucoup plus fréquentes sont les *altérations du myocarde*. Wagner les a rencontrées dans la moitié des péricardites; et ce chiffre serait au-dessous de la réalité d'après Schrötter et Bauer. Virchow en a fait une étude complète, surtout dans les formes aiguës de la maladie.

Lorsque la péricardite est subaiguë, la dégénérescence du myocarde suit pas à pas l'inflammation de la séreuse. Les couches superficielles pâlissent, se décolorent ou prennent la teinte feuille morte. Quand la désorganisation musculaire est profonde, le cœur devient flasque, ses parois

peu résistantes ne peuvent plus lutter contre la pression sanguine, et les cavités cardiaques présentent une dilatation parfois considérable.

Dans ces cas extrêmes, aboutissant à l'inertie fonctionnelle du cœur, la fibre musculaire présente deux lésions bien distinctes, étudiées avec grand soin, dans ces derniers temps, par Landouzy et J. Renaut : d'une part, la dégération graisseuse plus spécialement localisée dans les couches adjacentes à la séreuse, et caractérisée par l'accumulation de gouttelettes de graisse au sein des cylindres primitifs eux-mêmes; d'autre part, un état de fragmentation spécial de la fibre musculaire, que ces observateurs considèrent comme commune à toutes les asystolies, et qui consiste dans le ramollissement et la disparition du ciment qui unit transversalement les cellules musculaires du myocarde.

Dans les péricardites suraiguës, hémorrhagiques ou purulentes, la transformation dégénérative peut être assez rapide pour que, en quelques heures, on ne trouve plus trace de tissu musculaire sur une étendue de plusieurs millimètres.

Il est rare qu'une véritable suppuration s'établisse, et les abcès que Salter a signalés dans l'épaisseur de la chair cardiaque ne peuvent-ils pas être rattachés à l'infection purulente?

On peut invoquer divers éléments comme cause de cette dégénération, graisseuse ou inflammatoire, du myocarde. La suractivité fonctionnelle du muscle, condamné brusquement à un travail forcé, la gêne circulatoire dans les parois cardiaques, ont la plus grande importance pathogénique. Mais on doit aussi admettre, avec Virchow, l'influence du mouvement fébrile sur le fonctionnement du cœur.

Nous n'insisterons pas sur les altérations nombreuses que présentent les différents viscères dans les myo-péricardites; elles rentrent dans le tableau bien connu des lésions asystoliques.

La voussure de la région précordiale donne la mesure de la puissance d'expansion de l'épanchement péricardique. Les poumons, le gauche en particulier, sont les premiers intéressés. Lorsque l'épanchement est considérable, ils sont refoulés en masse; certaines portions de leur parenchyme sont affaissées et atélectasiées. D'autres fois des brides fibreuses pleuro-péricardiques amènent l'immobilisation du poumon gauche en divers points de la cage thoracique.

Enfin, l'épanchement peut diminuer la lumière des gros vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, amener ainsi une perturbation grave dans la grande et la petite circulation, et favoriser même la production de caillots oblitérants. C'est à ce mécanisme que j'ai cru pouvoir attribuer la mort dans un cas de péricardite survenue brusquement chez un jeune homme d'une trentaine d'années, vigoureux, nullement rhumatisant, à la suite d'une vive impression de froid sur la partie antérieure du thorax. Au moment où les accidents initiaux semblaient sur le point d'être conjurés, survint un état lipothymique effrayant, avec détresse respiratoire, petitesse, irrégularité du pouls, puis, au bout de quelques heures, une oblitération complète de l'artère crurale droite, bientôt suivie de gangrène de la

jambe. Quoique l'autopsie n'ait pu être faite, l'existence de caillots migrateurs me parut, dans ce cas, ne pouvoir être mise en doute.

Que devient l'épanchement péricardique? Dans quelques cas, la résorption est complète, la surface du péricarde se nettoie, un nouvel épithélium le recouvre, et la séreuse reprend son aspect normal. Cette *restitutio ad integrum* doit être considérée comme exceptionnelle.

Plus souvent, le liquide se résorbe, mais la solution ne se fait pas sans laisser quelques reliquats sur l'un ou l'autre des feuillets du péricarde. Les granulations vasculaires, riches en éléments embryonnaires, évoluent vers l'organisation conjonctive.

Si la néoformation est limitée à un seul feuillet, on y trouve des plaques de couleur, de configuration, d'étendue variables, donnant à la main la sensation de callosités rugueuses, ou polies par le mouvement de va-et-vient du cœur.

Lorsque pareil travail se fait à la fois sur les faces pariétale et viscérale de la séreuse, et que les végétations viennent à se rencontrer, il se forme des brides qui cloisonnent la cavité, et quelquefois la remplissent (*Voy.* plus loin *Symphyse cardiaque*). Si ces adhérences subissent ultérieurement l'infiltration calcaire, elles forment sur le cœur des concrétions dures et résistantes. Peut-être ces adhérences épaisses ne sont-elles pas sans influence sur le rhythme des contractions cardiaques, et est-on en droit de leur rattacher certaines irrégularités, certaines intermittences des pulsations.

Ces diverses phases régressives s'observent surtout dans la péricardite séro-fibrineuse. Elles sont plus rares dans les cas où il s'est fait une hémorrhagie: l'exsudat plus ou moins stratifié subit alors les transformations propres aux inflammations hémorrhagipares. Quant à la péricardite purulente, elle n'est guère susceptible d'un processus curateur.

Du reste, la nature du terrain sur lequel se développe la maladie a ici une influence prépondérante. Chez les vieillards, chez les alcooliques, dans le mal de Bright, l'exsudat séro-fibrineux, au lieu de se résorber, comme cela s'observe généralement dans le rhumatisme, passe à l'état chronique, ou devient rapidement hémorrhagique et même purulent.

Enfin, dans quelques cas, les néomembranes organisées participent aux déviations pathologiques de l'organisme en puissance d'une grande diathèse, subissent, par exemple, l'infiltration tuberculeuse ou cancéreuse.

D. *Péricardite chronique.* — C'est là une terminaison assez fréquente de la période aiguë; d'ailleurs la péricardite peut être chronique d'emblée, mais plus rarement.

Laennec admettait qu'elle est généralement diffuse; cependant, lorsque le péricarde se prend par propagation d'une inflammation chronique d'un organe voisin, les lésions peuvent être circonscrites aux points qui sont contigus à l'organe primitivement lésé; il en est ainsi dans les pleurésies simples ou tuberculeuses, dans les aortites, etc.

L'épanchement peut persister avec ses caractères primitifs: de nouvelles couches fibrineuses viennent peu à peu recouvrir les dépôts précé-

demment formés, et envelopper le cœur d'une coque épaisse, molle et stratifiée. La quantité de liquide n'est jamais alors très-considérable; elle semble souvent se modifier rapidement, augmenter à la suite d'une poussée aiguë, ou diminuer brusquement sous l'influence d'une médication énergique (Bouillaud).

D'ordinaire il se produit de petits extravasats sanguins, et progressivement l'épanchement prend le caractère hémorrhagique. Plus souvent encore les globules blancs s'accumulent dans le liquide, qui devient de plus en plus opaque, jusqu'à présenter l'aspect d'une suppuration franche.

En même temps la désorganisation du myocarde s'effectue sourdement; la dégénérescence graisseuse, l'atrophie, la dilatation du cœur, sont les conséquences presque fatales de la péricardite chronique.

Cependant le processus irritatif peut s'éteindre; si la résorption complète de l'exsudat n'est plus possible, le travail d'organisation aboutit lentement, par un mécanisme analogue à celui que nous avons étudié plus haut, à la formation d'adhérences épaisses, d'encroûtements du péricarde, si bien que la cavité séreuse est oblitérée en partie ou en totalité, et que la symphyse cardiaque est constituée. On la trouvera décrite au chapitre spécial qui lui est consacré plus loin.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Tableau général de la péricardite aiguë.* — Les symptômes de début sont extrêmement variables, et cette diversité d'allures de la maladie tient à plusieurs causes : intensité plus ou moins grande du processus phlegmasique, intégrité du myocarde ou sa participation à l'inflammation, enfin et surtout conditions étiologiques.

Lorsque la péricardite est primitive, on observe deux ordres de symptômes : les uns communs à toutes les phlegmasies viscérales aiguës, les autres propres aux inflammations cardiaques. Frissons et fièvre vive, abattement général, accélération du pouls et de la respiration, tels sont les phénomènes généraux qui n'ont qu'une valeur diagnostique secondaire. A ce cortége symptomatique banal s'ajoutent une dyspnée et une angoisse parfois intolérables, une douleur précordiale ou épigastrique intense, exagérée par la pression, enfin les signes d'une suractivité fonctionnelle ou, au contraire, d'une parésie brusque du cœur, qui appellent forcément l'attention du côté des séreuses cardiaques. Quant à la tendance aux lipothymies, à la syncope, elle ne se montre que dans les formes suraiguës, et relève de la myocardite plutôt que de la péricardite.

Ce début, aux allures bruyantes, est exceptionnel, même dans les formes primitives; le plus souvent on retrouve ces mêmes symptômes, mais bien moins accentués : fièvre modérée, souvent sans frisson, modifications variables du pouls, gêne respiratoire peu marquée, sensation de plénitude ou de tension à la région précordiale.

Tel est aussi le début habituel de la péricardite secondaire, et ces symptômes seront d'autant moins caractéristiques, que l'affection primitive est généralement fébrile. Cependant les troubles de l'appareil circulatoire font rarement défaut, et constituent un indice précieux de la phleg-

masie péricardique : aussi la péricardite est-elle moins souvent latente, à proprement parler, que l'endocardite.

Mais ces phénomènes, dus à la réaction de l'inflammation séreuse sur le muscle cardiaque sous-jacent, sont extrêmement variables dans leur nature et leur intensité. Le plus souvent on constate les signes d'un éréthisme cardiaque plus ou moins accentué : impulsion et battements du cœur renforcés, pouls accéléré, plein, vibrant. Et même, d'après Graves et d'autres auteurs, ces symptômes peuvent exister plusieurs heures avant toute autre manifestation de la maladie.

D'autres fois, au contraire, le cœur semble brusquement fléchir : le pouls est alors intermittent et irrégulier (Corvisart, Chomel), ou d'une remarquable lenteur (Stokes, Graves). C'est ainsi que, dans un cas rapporté par Graves, la chute des pulsations, de 80 à 36, fut la première manifestation d'une péricardite aiguë. Parfois, enfin, il existe un remarquable désaccord entre les battements du cœur, de force normale, et le pouls devenu soudain petit et misérable (Stokes).

Ces phénomènes circulatoires peuvent être, surtout dans les affections chroniques, les seules signes de la complication péricardique au début (Louis, Andral, Law).

A ces symptômes généraux s'ajoutent bientôt les signes physiques, sensations tactiles et phénomènes stéthoscopiques, qui seuls permettent d'affirmer l'existence de la maladie.

La main appliquée sur la région précordiale y perçoit un frottement ou un simple frôlement superficiel, non isochrone aux battements cardiaques. La rétraction systolique du ventricule se fait mal : la pointe semble se détacher difficilement de la paroi thoracique ; elle traîne. Les battements du cœur sont plus forts qu'à l'état normal, acquièrent une résonnance exagérée et parfois un éclat métallique. Mais le signe presque pathognomonique de la péricardite, c'est un bruit de frottement, plus ou moins intense et étendu, mais toujours limité à la région précordiale et superficiel, souvent ne coïncidant pas avec les temps du cœur. Lorsqu'il occupe tout le petit silence, il donne à l'oreille la sensation caractéristique du bruit de galop. A ce moment la percussion, l'inspection de la région précordiale, ne donnent que des résultats négatifs.

Tels sont les seuls phénomènes de la *péricardite sèche*, anatomiquement caractérisée par la formation, sur les feuillets de la séreuse, d'un exsudat fibrineux sans épanchement notable.

Le travail phlegmasique peut s'arrêter : alors, ou bien les phénomènes s'atténuent progressivement jusqu'à guérison complète, ou bien la persistance des symptômes locaux annonce le passage de l'affection à l'état chronique.

Le plus souvent la péricardite sèche n'est qu'une étape de la maladie : il se produit une effusion liquide dans le sac péricardique.

Quelquefois l'*épanchement* se forme avec une grande rapidité, et la première période est assez courte pour passer inaperçue. Mais, le plus souvent, ce n'est qu'au bout de quelques jours que la maladie entre dans

cette seconde phase. Dans les cas aigus, une aggravation brusque des phénomènes fonctionnels cardio-pulmonaires accompagne l'épanchement : d'ordinaire ils sont à peine modifiés, et c'est l'investigation physique seule qui permet de suivre pas à pas le processus morbide.

Les sensations tactiles, propres à la péricardite sèche, sont les premières à disparaître. Le bruit de frottement s'efface plus lentement, et progressivement de la pointe à la base : il peut exister encore, mais très atténué, quand l'épanchement est déjà très-notable. En même temps, la présence de liquide dans le péricarde se révèle par un ensemble de phénomènes nouveaux. Le choc de la pointe s'affaiblit, devient de moins en moins perceptible, surtout dans la position horizontale; les battements cardiaques semblent s'éloigner de la main. L'auscultation révèle un affaiblissement progressif des bruits du cœur devenus sourds et lointains.

Lorsque l'épanchement est assez abondant, la matité précordiale augmente, surtout d'ordinaire vers la base du cœur ; elle tend peu à peu à prendre la forme d'un triangle à sommet supérieur. La simple inspection du thorax permet de reconnaître l'existence d'une saillie des espaces intercostaux, d'une *voussure* à la région précordiale. A ce moment, la main et l'oreille ne peuvent plus qu'à peine percevoir les mouvements du cœur. En même temps, dans toute la zone de matité disparaît le murmure respiratoire, et dans les régions voisines du péricarde, on trouve les signes qui indiquent le refoulement et la compression des poumons.

Que l'épanchement acquière graduellement une grande abondance, ou qu'il s'accroisse brusquement, on voit se produire tout un ensemble de symptômes graves, et très-significatifs. Le pouls devient petit, irrégulier, intermittent, ordinairement très-rapide, parfois au contraire d'une extrême lenteur; la gêne circulatoire, retentissant sur les poumons, provoque une dypsnée paroxystique, allant jusqu'à l'orthopnée la plus effrayante, et accompagnée quelquefois de secousses convulsives du diaphragme; la compression de la veine cave supérieure se manifeste par le gonflement des veines jugulaires ou même la production du pouls veineux dans la région cervicale; la stase dans les veines caves inférieures amène l'engorgement des viscères abdominaux. On a sous les yeux le tableau d'une asystolie aiguë : face livide et cyanosée, extrémités froides et œdématiées, céphalalgie, délire, jactitation, somnolence invincible, et mort au milieu de phénomènes comateux.

Tels sont, considérés dans leur ensemble, les effets de la compression du cœur par un liquide épanché dans le péricarde. Il convient de nous y arrêter un moment, au point de vue de la physiologie pathologique.

L'idée de considérer la compression par un épanchement liquide comme une cause de gêne et d'arrêt pour la circulation intra-cardiaque n'est certainement pas nouvelle. C'est Morgagni, comme on le sait, qui a fait voir que, dans le cas de blessure du cœur, la cause immédiate de la mort subite résidait, non pas dans la solution de continuité des parois de cet organe, mais dans la compression exercée par l'hémorrhagie intra-péricardique. Plus tard Sibson, cherchant à évaluer sur le cadavre la

capacité du péricarde, remarqua qu'en y injectant une certaine quantité d'eau on voyait le cœur diminuer de volume, le sang qu'il contenait refluer vers les gros vaisseaux, et l'organe tout entier être refoulé en haut vers son pédicule.

Ces aperçus un peu sommaires ont, dans ces derniers temps, reçu le contrôle de l'expérimentation directe, grâce aux recherches de François Franck et de Lagrolet.

La méthode mise en usage par ces expérimentateurs consiste à introduire, au moyen d'une étroite boutonnière, dans la cavité du péricarde préalablement mis à nu chez un animal vivant, un tube qui le met en communication avec des appareils manométriques ingénieusement combinés; on a ainsi le moyen de mesurer à tout moment la contre-pression exercée artificiellement à la surface du cœur, soit avec l'air comprimé, soit avec des liquides, tels que le sérum ou l'huile de lin, qui sont inoffensifs pour le muscle cardiaque. En même temps on recueille, soit la pression intra-cardiaque, soit le pouls, soit la pression artérielle et veineuse, et ces divers éléments d'appréciation sont inscrits au moyen de tracés sur des appareils enregistreurs.

Dans une première expérience demi-schématique, faite sur un cœur de tortue soumis à une circulation artificielle de sang défibriné, et enfermé dans un bocal hermétiquement clos, on s'assure que le débit du cœur diminue au fur et à mesure que la contre-pression augmente, et que cette diminution correspond exactement à un affaissement de plus en plus grand des oreillettes. Moins de sang pénètre dans l'oreillette, moins de sang est projeté par le ventricule. Cet effet cesse dès que l'on supprime la contre-pression.

Même résultat lorsqu'on introduit de l'air comprimé dans le péricarde d'un chien dont on observe le cœur par transparence. Les oreillettes, partie du cœur la moins résistante, s'affaissent de plus en plus et deviennent complétement exsangues.

Une fois fixés sur le mécanisme qui empêche l'afflux du sang au cœur, voyons-en les résultats:

Pression artérielle. — Elle diminue rapidement. Ainsi, la pression de l'artère fémorale étant de 16 centimètres de mercure au début de l'expérience, elle tombe à 10 centimètres lorsque la contre-pression atteint 1 centimètre; elle descend à 2 centimètres lorsque le manomètre accuse une contre-pression égale à 2 centimètres. A ce moment toute pulsation artérielle est supprimée; en même temps les battements du cœur deviennent faibles, irréguliers, intermittents.

Pression veineuse. — Recueillie à l'aide d'une sonde manométrique engagée dans la veine jugulaire, on la voit s'élever à mesure que la pression s'abaisse par suite de la diminution graduelle du volume des ondées aortiques. Quand tout afflux de sang dans les oreillettes est supprimé, c'est que la contre-pression fait équilibre à la pression veineuse.

On s'attendrait à voir alors les mouvements du cœur s'arrêter. Il n'en est rien, du moins immédiatement. Les oreillettes restant immobiles, les

Epanchements subitement abondants. — Ils sont très-faciles à produire artificiellement. Il suffit d'ouvrir soit l'artère coronaire, soit l'une des cavités du cœur, en ayant soin de refermer aussitôt le péricarde. La mort est alors presque instantanée, comme elle l'est chez l'homme en pareille rencontre. Elle est due à ce que la contre-pression produite par l'épanchement sanguin dépasse rapidement, et de beaucoup, la pression veineuse, sans réparation possible. Si, au contraire, on laisse au péricarde une ouverture par laquelle le sang puisse se déverser dans la plèvre, la mort est lente à se produire, et résulte de l'épuisement hémorrhagique. Il est intéressant d'étudier l'influence de l'épanchement péricardique sur la pression artérielle ; elle est frappante. Voici trois tracés dont nous devons la communication à François Franck, et qui rendent parfaitement compte du phénomène (fig. 101, 102 et 103).



Fig. 101. — P. F. Pression fémorale de l'animal (14 cent. H. g.) avant l'ouverture du péricarde.

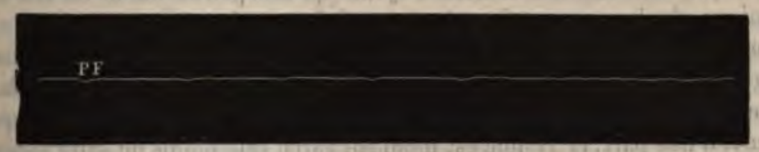


Fig. 102. — Pression fémorale quelques secondes après l'ouverture de la coronaire antérieure. La pression, de 14 cent. H. g., tombe à + 2 cent. H. g.



Fig. 103. — P. F. Variations de la pression fémorale aussitôt que le péricarde a été ouvert et le cœur décomprimé. La pression se relève.

Epanchements graduellement croissants. — En procédant avec ménagement, on peut déterminer dans le péricarde une contre-pression tout juste suffisante pour arrêter l'abord du sang veineux ; au bout de quelques instants, on voit la pression veineuse surmonter l'obstacle par le mécanisme que nous indiquions tout à l'heure, et le cœur recommencer à envoyer dans le système artériel des ondées de plus en plus fortes. Si on élève alors de quelques millimètres de mercure la compression intra-péricardique, on surmonte de nouveau la pression veineuse ; on assiste à une nouvelle phase d'accidents plus accentués que précédemment, car la réparation, devenue plus difficile, sera encore moindre. Enfin, après une série de réparations et de chutes de la pression artérielle, on arrive, au bout d'un certain temps, à maintenir dans le péricarde une pression telle

que la réparation n'est plus suffisante pour entretenir la vie, et que l'animal soumis à l'expérience succombe en présentant tous les signes de l'asphyxie.

Cette expérience, lorsqu'elle est conduite avec lenteur, nous paraît reproduire, aussi fidèlement que puisse le faire une expérience de laboratoire, la série des phénomènes mécaniques qui finissent par déterminer la mort dans le cas de péricardite aiguë.

Épanchements modérés et stationnaires. — Ici l'expérimentation physiologique laisse beaucoup à désirer, parce qu'il est impossible de la prolonger suffisamment pour en observer les résultats complets. On peut cependant se rendre compte d'un fait qui est alors constant, savoir l'abaissement de la pression artérielle et l'augmentation de la pression veineuse, et, appliquant ces données à la pathologie, on s'explique fort bien comment, dans ces conditions, doivent se produire de proche en proche les stases viscérales, les suffusions hydropiques dans les parenchymes et dans les cavités séreuses, bref, toute la série des accidents qui caractérisent l'asystolie confirmée.

Il s'agit bien, en effet, d'une asystolie véritable qui, si elle reconnaît une cause différente, ne diffère en rien, par ses effets, de l'asystolie produite par une lésion d'orifices. J'ajoute qu'indépendamment du fait mécanique de la compression du cœur il faut tenir compte ici d'une circonstance qui doit avoir son importance : je veux parler de la disparition nécessaire de la pression négative qui, dans les conditions normales, favorise, ainsi que nous l'avons vu (*Voy.* p. 574), la diastole cardiaque. Ainsi, d'une part, la systole est moindre parce que moins de sang pénètre dans les cavités du cœur; d'autre part ces cavités ne reprennent jamais leur volume physiologique dans l'intervalle de deux contractions. Ces deux effets ou, pour parler plus exactement, ces deux faces d'un seul et même phénomène, se complètent réciproquement et tendent à abaisser de plus en plus la pression artérielle. On peut ainsi se rendre compte de la marche progressivement funeste des accidents dans le cas d'hydropéricarde ou de péricardite chronique, même lorsque la quantité de liquide épanché reste sensiblement stationnaire.

Ceci nous ramène à la clinique. Il est rare, en effet, que la quantité du liquide soit assez grande pour donner lieu à des phénomènes de compression très-rapides. D'ordinaire l'effusion séreuse cesse tôt ou tard de se produire; alors commence une période stationnaire, de durée très-variable, pendant laquelle on observe à peine, dans l'ensemble symptomatique, quelques oscillations tenant à des recrudescences légères du travail phlegmasique. Puis la maladie marche vers la guérison; les phénomènes généraux disparaissent rapidement, les troubles circulatoires s'atténuent progressivement; enfin l'exploration physique révèle la résorption de l'épanchement. La voussure s'affaisse, la matité diminue d'étendue, le choc de la pointe reparaît sous la main, et les bruits du cœur sous l'oreille; enfin on perçoit un frottement de retour qui indique le dessèchement du péricarde. La disparition de ce dernier signe et le retour à

son type normal du fonctionnement cardiaque annoncent la guérison complète, qui peut se faire attendre longtemps après que tous les phénomènes généraux ont disparu.

D'autres fois les symptômes généraux s'atténuent, sans qu'il y ait de modifications sensibles des signes locaux; on est menacé alors du passage de la maladie à l'état chronique : terminaison bien plus redoutable encore pour la péricardite que pour la pleurésie. La persistance d'un mouvement fébrile plus ou moins intense, l'affaissement progressif du malade, sont alors les indices d'une transformation purulente de l'épanchement, ou permettent de soupçonner la relation de la péricardite avec une affection cachectique jusqu'à ce moment latente, comme la tuberculose ou le cancer.

Dans ce tableau rapide, nous n'avons voulu qu'esquisser la physionomie générale de la péricardite, en laissant de côté certains phénomènes relativement rares, sur lesquels nous aurons plus tard à insister. Bornons-nous à citer ici les irradiations douloureuses, la dysphagie, l'hydrophobie, enfin l'aphonie par paralysie des cordes vocales (Bäumler), tous symptômes dus à la compression ou à l'irritation des nerfs voisins du péricarde.

Formes de la péricardite aiguë. — L'analyse clinique concorde d'une manière absolue avec l'anatomie pathologique. L'une et l'autre nous apprennent à distinguer la péricardite sèche des péricardites avec épanchement séreux, purulent ou hémorrhagique. Enfin les altérations secondaires du myocarde peuvent donner à la maladie une physionomie toute spéciale : d'où les dénominations de forme paralytique, forme syncopale, attribuées à la myo-péricardite.

La *péricardite sèche*, que l'on observe dans le rhumatisme aigu ou consécutivement à des inflammations de voisinage, peut être circonscrite ou généralisée. Elle évolue parfois d'une manière si insidieuse qu'elle a pour tout symptôme un bruit de frottement ; dans d'autres cas, elle s'accompagne d'une réaction générale plus ou moins intense, ou, retentissant sur les nerfs voisins, donne lieu à des douleurs locales et irradiées, et même à la dysphagie. La durée en est généralement courte, mais les récidives fréquentes.

Péricardite avec épanchement séro-fibrineux. — Nous n'insisterons pas sur cette forme de la maladie, qui a servi de type à notre description : elle appartient avant tout au rhumatisme articulaire aigu, mais se rencontre aussi fréquemment dans le cours des inflammations des voies respiratoires, et même dans les affections dyscrasiques ou cachectiques.

Péricardite hémorrhagique. — Très-rarement primitive, exceptionnelle dans le rhumatisme, elle se montre ordinairement liée aux affections du système circulatoire, maladies du cœur, scorbut, fièvres éruptives de forme pétéchiale, ou aux cachexies, comme le cancer et la tuberculose ; elle semble être beaucoup plus fréquente dans la vieillesse. Ces conditions étiologiques expliquent la gravité de cette variété de la péricardite. Du reste, le myocarde est presque toujours le siége d'altérations plus ou moins

profondes : d'où la marche quelquefois foudroyante de la maladie, qui revêt souvent la forme paralytique. Aux symptômes de l'asthénie cardiaque, que nous allons bientôt passer en revue, s'ajouteraient fréquemment ceux des hémorrhagies internes graves : angoisse, sueurs profuses, dépression extrême du pouls, sensation d'anéantissement. Tel est du moins le tableau que nous tracent de la péricardite scorbutique les auteurs russes, les seuls qui en aient fait une étude spéciale. Cette description n'a, du reste, pour nous qu'une valeur relative : car la phlegmasie péricardique survenant à la période ultime du scorbut, et parallèlement à des pneumonies ou des pleurésies aiguës, il est difficile de faire dans ce complexus symptomatique la part de la péricardite hémorrhagique. Dans quelques cas (H. Roger, Dujardin-Beaumetz), on a signalé la violence des douleurs précordiales; ce caractère diagnostique ne se retrouve pas dans la majorité des observations.

Péricardite purulente. — Il en est de cette variété comme de la précédente : les renseignements positifs sur sa symptomatologie propre nous font défaut; *elle passe bien souvent inaperçue pendant la vie.* On la trouve à l'autopsie d'individus cachectiques, ou morts de fièvres éruptives, de pyohémie, de septicémie puerpérale. Elle peut évoluer d'une manière assez insidieuse : la longue durée de la fièvre, l'amaigrissement et l'affaiblissement rapide, en un mot, les signes d'hecticité, peuvent révéler la purulence de l'épanchement. Aucun signe local n'est propre à l'exsudat purulent : car l'œdème des parois thoraciques, auquel on avait cru pouvoir attribuer quelque valeur, ne se montre qu'en cas de pyothorax ou d'anasarque généralisée.

Comme la péricardite hémorrhagique, la forme purulente peut dès le début présenter les signes de la paralysie cardiaque aiguë ; mais la marche de l'affection est moins foudroyante et la terminaison mortelle moins prompte.

En résumé, la transformation hémorrhagique ou purulente de l'exsudat peut rester entièrement latente au point de vue clinique : ce qui caractérise d'ordinaire ces formes, en dehors de la notion étiologique, c'est la gravité et la rapide évolution des lésions du myocarde : d'où l'intensité des troubles fonctionnels cardio-pulmonaires, la terminaison promptement funeste, souvent par syncope (Lacrousille), ou au milieu de phénomènes comateux.

Myo-péricardite (forme paralytique, syncopale, maligne; forme compliquée de plusieurs auteurs). — Dans le cours d'une péricardite à épanchement modéré, les phénomènes fonctionnels prennent peu à peu ou brusquement une remarquable intensité. Le choc de la pointe s'affaiblit : les battements du cœur, encore rapprochés de l'oreille, deviennent faibles, irréguliers, intermittents; un des bruits, le premier surtout, peut disparaître. Le pouls présente des caractères analogues; il est inégal, misérable, très-rapide ou au contraire d'une extrême lenteur. La circulation se ralentit dans tout le corps; les veines du cou sont turgides, avec ou sans pulsations; tous les viscères sont congestionnés; la peau est froide,

pâle, les extrémités œdématiées; la prostration est extrême, la face présente quelquefois un véritable aspect hippocratique, des lipothymies se produisent à intervalles plus ou moins rapprochés, et la mort survient fréquemment dans une syncope.

Cet ensemble de phénomènes ne se montre d'ordinaire qu'à la fin du premier ou dans le second septénaire : mais il peut apparaître dès le début, surtout dans les formes hémorrhagiques, et tuer le malade en quelques heures.

Cependant la terminaison n'est pas toujours fatale; le cœur peut reprendre peu à peu sa vitalité, les phénomènes inquiétants disparaître successivement ; mais dans ces cas la guérison est lente, la convalescence longue, et plusieurs semaines après la disparition de tous les symptômes physiques, l'intermittence des battements, la faiblesse du pouls, indiquent que le cœur n'a pas encore recouvré son intégrité fonctionnelle.

Le tableau clinique de la péricardite paralytique rappelle, à la rapidité près, le complexus symptomatique des affections organiques du cœur à leur dernière période : il reconnaît d'ordinaire la même origine, une altération profonde des fibres musculaires. Mais lorsque ces phénomènes se montrent dès le début, qu'à l'autopsie on ne trouve que des lésions peu étendues du myocarde, l'interprétation physiologique est plus difficile.

L'action mécanique exercée directement par l'épanchement sur les ventricules suffit d'autant moins à expliquer l'extrême gravité de ces cas, qu'en fait la compression est souvent nulle ou minime. Il faut ici, de toute nécessité, faire intervenir un autre élément. Paralysé, en quelque sorte, par l'inflammation de la séreuse voisine, le myocarde ne peut plus suffire à la suractivité fonctionnelle qui lui est imposée. L'affaiblissement paralytique des organes musculaires sous-jacents à une membrane enflammée est un fait bien connu en pathologie; le cœur n'échappe pas à cette loi.

On ne peut, en outre, s'empêcher de remarquer l'analogie qui existe entre la physionomie des accidents observés en pareil cas et ceux que l'on rencontre dans la péritonite, dans l'étranglement herniaire. Peter, qui insiste avec raison sur cette similitude, en cherche l'explication dans une similitude de cause : dans les deux cas, dit-il, le système nerveux du grand sympathique se trouve intéressé, ici les filets du plexus solaire, là ceux du plexus cardiaque, qui, enlaçant les gros vaisseaux de la base du cœur de ses mailles serrées, affecte par cela même, avec le péricarde, des rapports de voisinage par où l'on peut s'expliquer le retentissement de l'inflammation de cette membrane sur ce département important du système nerveux ganglionnaire. Il s'ensuivrait une série d'actes réflexes portant sur tout l'ensemble des organes de la vie de nutrition, et, en particulier, une contraction des artères qui rendrait compte à merveille de la petitesse et même de la disparition du pouls, en même temps que de l'impuissance du cœur à surmonter un pareil obstacle.

C'est là un rapprochement intéressant, et une hypothèse assurément très-vraisemblable, quoique difficilement susceptible de démonstration

directe. Encore peut-on objecter que, s'il en était ainsi, on ne voit pas pourquoi ce cortége d'accidents ne suivrait pas toutes les péricardites aussi constamment que l'on voit la péritonite généralisée, les divers traumatismes intestinaux, etc., s'accompagner des accidents caractéristiques du *péritonisme*, comme s'exprime Gubler. Or il est bien certain que les faits auxquels je viens de faire allusion restent, après tout, exceptionnels, et que, tout au contraire, la plupart des péricardites s'accompagnent si peu de ces grandes réactions, qu'il faut les chercher avec soin pour les découvrir.

En résumé, quelle que soit l'origine de l'asthénie cardiaque dans la forme qui nous occupe, c'est toujours la fibre musculaire qui est en cause, et ce n'est qu'en déterminant des altérations organiques ou des troubles fonctionnels profonds du myocarde que la phlegmasie péricardique peut entraîner une terminaison fatale.

Rares dans les formes primitives, les lésions du myocarde s'observent surtout chez les individus débilités ou cachectiques, dans les affections infectieuses ou pyoémiques, dans les fièvres éruptives malignes, enfin dans le scorbut; les dégénérescences vasculaires en favorisent l'évolution chez le vieillard, comme l'alcoolisme chez l'adulte.

En dehors de ces variétés, les auteurs ont décrit des formes : *douloureuse*, *dysphagique*, *hydrophobique*, *typhoïde*. Ces dénominations ne me paraissent pas mériter d'être conservées. Décrire pour une maladie une forme spéciale, correspondant à la prédominance plus ou moins accidentelle d'un seul symptôme, est toujours une tâche aussi aisée que stérile pour la pratique ; on peut ainsi créer autant de formes que l'on voudra. En ce qui concerne particulièrement la forme dite *typhoïde*, que mentionnent quelques observations publiées dans les *Bulletins de la Société anatomique*, il ne m'est pas démontré qu'il n'y ait point erreur d'interprétation. Voici, par exemple, un malade de Léon Andral, chez lequel on voit évoluer les symptômes les plus classiques de la fièvre typhoïde, y compris une abondante éruption de taches rosées lenticulaires, plus une péricardite dont les signes apparaissent seulement vers la fin du troisième septénaire. A l'autopsie, on trouve les lésions de la péricardite purulente, mais point d'altération des plaques de Peyer. On diagnostique rétrospectivement une péricardite à forme typhoïde. Toute la question est de savoir si ce diagnostic *post mortem* est exact, et si la première idée, celle qu'on avait émise sans aucune hésitation pendant la vie, n'était pas la bonne, s'il ne s'agissait pas, en un mot, d'une fièvre typhoïde compliquée de péricardite. Les faits de fièvre typhoïde sans ulcérations des plaques de Peyer sont assez nombreux dans la science pour que cette supposition n'ait rien d'inadmissible. Elle est pour le moins aussi acceptable que celle d'une péricardite primitive qui, du commencement jusqu'à la fin, revêtirait à ce point le masque de la dothiénentérie.

Péricardite chronique. — Il est souvent difficile de reconnaître le passage de l'état aigu à l'état chronique. Les signes physiques persistent, ou s'amendent à peine ; la fièvre, peu intense, se rapproche du type

hectique; les malades ne recouvrent pas l'appétit, maigrissent, les membres inférieurs s'œdématient. Puis le myocarde s'altère; les troubles dyspnéiques et circulatoires s'aggravent, si bien que le malade tombe dans un état de cachexie cardiaque.

D'autres fois l'épanchement se résorbe progressivement; en même temps que les signes stéthoscopiques s'atténuent, l'appétit et les forces reviennent de jour en jour. Mais il est rare cependant que la guérison soit complète; souvent il reste une certaine quantité de liquide emprisonné en quelque sorte dans les adhérences; ou bien l'épanchement se résorbe complétement, mais la séreuse ne recouvre plus sa constitution normale, et la régression imparfaite ou l'organisation des exsudats inflammatoires donne lieu à une oblitération plus ou moins étendue du péricarde.

Quant à la *péricardite chronique d'emblée* des vieillards, des brightiques, des tuberculeux, elle présente les mêmes variétés anatomiques et cliniques que la forme aiguë. D'ailleurs, en raison du caractère insidieux de ses phénomènes initiaux, de la gravité des maladies qui lui donnent naissance, il est souvent difficile d'affirmer que le processus inflammatoire a toujours suivi une marche chronique. L'attention n'est portée du côté du péricarde que quand les malades se plaignent d'un endolorissement de la région précordiale, de dyspnée ou d'essoufflement. Les symptômes généraux sont très-peu marqués : les signes physiques sont ceux de la péricardite aiguë, mais il est rare que l'épanchement devienne considérable; il est plus souvent hémorrhagique ou purulent que dans les formes aiguës.

Une fois constituée, l'affection suit une marche très-variable suivant les conditions étiologiques et la nature de l'exsudat, suivant surtout l'état anatomique du myocarde. Elle présente souvent des poussées aiguës; d'autre part on peut observer, sous l'influence de la médication révulsive, une diminution brusque, mais généralement passagère, de l'épanchement (Bouillaud).

Nous reviendrons plus loin sur les terminaisons de la péricardite chronique : son histoire se confond souvent avec celle de la symphyse cardiaque.

Il nous reste à parler des *péricardites* dites *latentes*, auxquelles Letulle, dans un mémoire encore inédit, a consacré une remarquable étude. Les auteurs les plus compétents ont publié nombre d'observations où la péricardite est restée entièrement méconnue. Cela se voit surtout aux deux extrêmes de la vie, la première enfance et la vieillesse. Mais la dénomination « forme latente de la péricardite » est-elle heureuse? Nous ne le croyons pas. Mieux vaudrait dire que, dans bien des cas, il est impossible de reconnaître la phlegmasie du péricarde, soit à cause de l'état de dépression du malade qui rend tout examen physique impossible, soit à cause d'autres affections thoraciques qui masquent la péricardite, soit enfin parce que des phénomènes généraux graves concomitants, cérébraux en particulier, éloignent l'attention du péricarde. L'erreur est d'autant

plus regrettable que ce sont les formes les plus graves qui restent latentes, la péricardite purulente (Stokes, Letulle) et la péricardite tuberculeuse en particulier.

Analyse des symptômes.— Température. — La péricardite aiguë sèche, ou les péricardites chroniques, peuvent ne donner lieu à aucun mouvement fébrile, mais le plus souvent l'affection ne reste pas apyrétique.

La fièvre s'annonce rarement par un frisson franc, même dans les formes primitives. La température du début ne s'élève guère au-dessus de 39° et se maintient ordinairement au-dessous de ce chiffre.

Lorsque la péricardite complique une affection fébrile, ou s'ajoute aux manifestations articulaires du rhumatisme, elle provoque généralement une légère exacerbation de la température. Celle-ci monte de quelques dixièmes, ou d'un degré, au-dessus du chiffre de la veille. Aussi, comme la péricardite n'apparaît que dans la période d'acmé du rhumatisme, le thermomètre ne fournit-il guère d'indications diagnostiques. Cependant, dans un rhumatisme subaigu, une élévation sensible de la température, non expliquée par une nouvelle poussée articulaire, doit toujours attirer l'attention sur l'appareil cardio-respiratoire. Il en est ainsi surtout lorsque, les douleurs diminuant dans les membres, la fièvre reste élevée, ou même augmente.

D'ailleurs, la complication péricardique ne modifie guère le type thermique de la maladie primitive : un érysipèle de la face, un rhumatisme aigu, présentent, compliqués ou non de péricardite, à peu de chose près le même cycle fébrile.

Pour étudier le type thermométrique de la péricardite, il faut le chercher dans la forme primitive de l'affection : la fièvre s'y montre subcontinue, présente des exacerbations vespérales et des oscillations en rapport avec l'évolution anatomique. Elle tend à s'abaisser dès que la période d'augment est arrêtée, et la chute de la fièvre est un des premiers signes de la résolution du travail inflammatoire ; ses recrudescences annoncent soit une augmentation soudaine de l'épanchement, soit la participation du myocarde au processus morbide.

Aussi la fièvre a-t-elle une certaine valeur pronostique. En effet, lorsque la température est très-élevée dès le début, ou se maintient quelque temps aux environs de 40°, on doit craindre une rapide altération du muscle cardiaque (Virchow).

Parfois, au contraire, l'apparition de la péricardite est accompagnée d'un abaissement notable de la fièvre et d'un état d'algidité plus ou moins marqué. Leudet, Durand-Fardel et surtout Charcot, ont rapporté des faits de ce genre. Cela se voit surtout chez le vieillard, ou quand la péricardite se complique d'affections graves qui ont amené une détérioration profonde des forces. Dans le Mémoire de Letulle nous trouvons deux observations, dues à Brouardel, où une endo-péricardite, survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde, s'accompagne d'un abaissement très-marqué de la température.

Dans le rhumatisme articulaire, cette dépression thermique est rare :

elle est signalée cependant dans une observation de notre regretté collègue Lorain ; la courbe thermométrique tomba le jour où il constatait pour la première fois les frottements péricardiques.

Du reste, Lorain me semble être tombé non-seulement dans l'exagération, mais dans une erreur qui a lieu d'étonner, lorsqu'il dit que la péricardite s'accuse toujours sur les courbes par un abaissement de température pendant la période aiguë, qu'elle semble diminuer la fièvre par une sorte de dérivation. Mon observation n'est nullement conforme à cette assertion si absolue et si contraire à l'opinion généralement reçue.

Troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire. — Je ne reviendrai pas sur les caractères du *pouls* au début de la péricardite ; dans les premiers jours, il atteint 100, 120, 140 pulsations même, bien que la température reste peu élevée. Généralement, il revient peu à peu à son chiffre normal ; mais quelquefois il présente de soudaines variations, monte en un jour de 76 à 150 pulsations (Lorain), est en quelque sorte affolé.

Il est d'ailleurs impossible de donner une formule absolue du pouls dans la péricardite, comme l'avait essayé Corvisart, car la pulsation artérielle dépend, avant tout, de l'état éminemment variable de la fibre cardiaque. Lorsque celle-ci est peu ou point altérée, le pouls est régulier et n'offre, comme l'a démontré Bouillaud, aucun caractère spécial ; on ne saurait admettre, avec Gendrin, qu'il soit arrhythmique 11 fois sur 14 cas ; la proportion donnée par Louis (moitié des cas) est elle-même fort exagérée. On s'accorde aujourd'hui à dire, avec Bamberger, que l'irrégularité est un phénomène exceptionnel, n'appartenant qu'aux épanchements considérables, ou révélateur d'altérations myocarditiques.

Lorsque, en effet, la paralysie du cœur survient, le pouls, petit, irrégulier, très-accéléré, rarement ralenti, en est un des premiers symptômes. Traube, dans les *Annales de la Charité*, rapporte avoir constaté deux fois, dans ces conditions, une différence très-notable entre les pulsations des artères gauches et celles des vaisseaux du côté droit, toujours plus énergiques. Traube, du reste, renonce à donner l'explication physiologique de ce phénomène.

Quant aux battements des carotides, observés dans deux cas par Stokes, ils reconnaissent peut-être pour origine une insuffisance aortique passagère par inflammation des valvules sigmoïdes.

Je dois parler ici d'un phénomène signalé et diversement interprété par les auteurs allemands dans ces dernières années. Sous le nom de *pulsus paradoxus* Kussmaul a décrit, en 1873, un pouls régulièrement irrégulier, en ce sens qu'il présente une notable diminution d'amplitude à chaque forte inspiration. S'appuyant sur cinq observations, dont trois personnelles, il en fait le signe pathognomonique de la médiastinopéricardite chronique adhésive. Cette subordination anomale du pouls à la respiration tient, d'après Kussmaul, aux adhérences qui, réunissant le péricarde au sternum et aux gros vaisseaux, produisent, par leur rétraction dans les mouvements thoraciques, un rétrécissement brusque de l'aorte.

Cette théorie a trouvé de nombreux adversaires. Traube, Bäumler, Stricker, Riegel ont observé le pouls paradoxal dans des péricardites avec épanchement, sans médiastinite. Traube, qui surtout s'est occupé de cette question, a montré que cet abaissement inspiratoire du pouls s'accompagne toujours d'une grande faiblesse des battements cardiaques ; il l'attribue, en conséquence, à l'affaiblissement de la systole ventriculaire. Enfin, tout récemment, Sommerbrodt me paraît avoir prononcé le mot vrai, lorsqu'il a dit que le seul phénomène paradoxal, ce serait de ne pas constater sur le pouls l'influence des fortes respirations.

Le pouls, en définitive, n'a donc pas une grande valeur diagnostique dans la péricardite ; mais les pulsations artérielles sont le meilleur criterium de l'état où se trouve la fibre cardiaque.

Cette opinion est confirmée par les recherches sphygmographiques ; car j'ai pu maintes fois m'assurer qu'il n'est pas, à proprement parler, de tracé spécial à la péricardite. Ce qu'on y note de plus remarquable, c'est une certaine brusquerie de la ligne d'ascension, qui dénote une sorte d'effort convulsif de l'impulsion systolique. En voici deux exemples, pris au hasard, et qui ressemblent singulièrement aux tracés donnés par Marey.

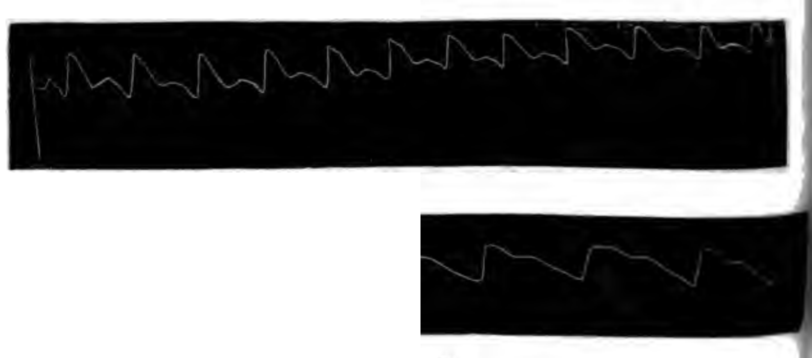


Fig. 104 et 105.

R. Blache donne comme caractéristique un dicrotisme spécial, avec ondulations tremblées dans les deux temps du cœur ; mais n'est-ce pas là plutôt le tracé de la myocardite?

De la myocardite relèvent aussi les *lipothymies*, les *syncopes*, si souvent signalées par les anciens auteurs ; on ne les observe jamais dans le cours de la péricardite simple, à moins que l'état général ne soit profondément affecté. Aussi sont-elles assez fréquentes dans les formes hémorrhagiques (Lacrousille), et en particulier dans la forme scorbutique (Kyber).

Nous avons déjà étudié les divers symptômes relevant de la gêne circulatoire, qui se produisent en cas d'épanchement abondant ou d'asthénie cardiaque ; nous ne reviendrons pas sur la congestion des viscères thoraciques et abdominaux. Le premier symptôme de cette stase sanguine est ordinairement un gonflement des veines du cou, qui présentent souvent

des mouvements ondulatoires. Quant au *pouls veineux vrai*, observé par Stokes, il est tout à fait exceptionnel.

L'œdème est généralement peu accusé, et presque toujours limité aux membres inférieurs. Cependant Huchard m'a communiqué une très-intéressante observation de péricardite avec épanchement, suivie par lui dans le service de Moutard-Martin, dans laquelle l'anasarque était généralisée, l'œdème principalement accusé *aux parties supérieures du corps*. Comme il n'y avait pas trace d'albuminerie, ce phénomène ne pouvait s'expliquer que par une compression de la veine cave supérieure.

Les *palpitations* n'ont pas l'importance clinique que leur attribuaient certains auteurs, comme Sénac, Corvisart, Mayne. Cependant elles existent fréquemment au début de l'affection. Hache, réunissant les observations de Louis, Bouillaud et Andral, les a trouvées signalées 14 fois sur 20 cas, et Louis fait remarquer que, si ce phénomène n'est pas relevé dans un grand nombre d'observations, cela tient en partie au peu d'importance que lui attachent les malades,

Du reste, les palpitations ne sont guère accusées qu'au début de l'affection ; elles sont rarement continues, mais surviennent d'ordinaire par accès, lorsque le malade se livre au moindre mouvement ou s'assied sur son lit ; elles n'acquièrent qu'exceptionnellement une grande intensité.

Troubles respiratoires. — La *dyspnée* est un des phénomènes les plus constants de la péricardite (10 fois sur 11, Mayne) ; mais bien souvent elle reconnaît pour cause des affections aiguës concomitantes des voies respiratoires.

Au début, la dyspnée paraît être d'origine réflexe, par irritation des nerfs phréniques voisins du péricarde enflammé. Plus tard, quand se produit l'effusion liquide, les poumons, surtout le gauche, sont refoulés et plus ou moins comprimés. Lorsque l'inflammation s'est propagée au péricarde diaphragmatique, le jeu de ce muscle est profondément entravé. Enfin, que le myocarde vienne à se prendre à son tour, la stase pulmonaire consécutive à la paralysie cardiaque augmentera encore la gêne respiratoire.

La dyspnée peut être une des premières manifestations de la maladie, et disparaître au bout de quelques jours ; d'autres fois, à peine marquée au début de l'affection, elle s'accroît progressivement à mesure que se fait l'épanchement, ou s'accuse brusquement si celui-ci augmente avec rapidité.

Ordinairement peu intense, elle devient parfois un phénomène prépondérant. Elle se montre alors par accès, qui se répètent huit à dix fois par jour, qui se renouvellent dès que le malade se couche, et diminuent lorsqu'il s'assied dans son lit. Corvisart a tracé un tableau effrayant de ces accès de dyspnée, surtout intenses dans les périodes ultimes de l'affection. Le malade, assis dans son lit, semble chercher l'air qui manque à ses poumons ; ses narines se dilatent avec force, ses traits égarés expriment la plus vive angoisse, ou une indéfinissable terreur ; des hoquets répétés, de la jactitation, de petits mouvements convulsifs dans les membres, du *subdelirium*, complètent le tableau de cette terrible asphyxie.

Mais ce ne sont là que des faits exceptionnels, et qui tiennent sans doute

autant de la pleurésie diaphragmatique que de la péricardite. Cependant Zehetmayer a rapporté l'histoire d'un malade qui ne pouvait respirer qu'en s'accroupissant sur les pieds et les mains.

Il n'est pas rare d'observer dans la péricardite une *toux* sèche, quinteuse, suivie de l'expulsion de quelques matières glaireuses ; ces phénomènes semblent pouvoir s'expliquer par l'irritation du pneumogastrique (Pigeaux).

Troubles de l'appareil digestif. — Nous ne nous arrêterons pas sur les perturbations des fonctions digestives, liées au mouvement fébrile : l'anorexie, la soif, la constipation existent dans la péricardite aiguë comme dans toutes les affections pyrétiques. Quant aux *vomissements*, auxquels les anciens auteurs attachaient une certaine importance, ils sont fort rares : on ne les observe que dans les crises dyspnéiques, après des secousses convulsives du diaphragme; cette manifestation morbide n'appartient donc qu'aux formes graves de la maladie.

Le seul phénomène de quelque importance présenté par l'appareil digestif est la *dysphagie*. Déjà signalée par Morgagni, puis par Trécourt et Testa, elle a été surtout étudiée par Gendrin et Stokes, et enfin tout récemment par Bourceret. Elle peut être le premier symptôme de la péricardite, mais ordinairement elle ne se montre qu'après quelques jours : rarement continue, elle se produit généralement par accès. Le malade se plaint de douleur en avalant et d'une sensation de constriction, encore exagérée par la pression au niveau de l'os hyoïde : quelquefois le passage des aliments dans l'œsophage donne lieu à une sensation de déchirure et de brûlure, qui cesse lorsque la déglutition est terminée (Stokes). Dans certains cas, on constate en même temps que la vue des liquides inspire de l'horreur au malade, bien que la déglutition soit encore possible : c'est là une véritable *hydrophobie*. Ce phénomène n'existe jamais isolé; il se produit toujours simultanément des crises dyspnéiques de la plus grande intensité. Ces trois symptômes, dysphagie, hydrophobie, dyspnée diaphragmatique, caractérisent pour Gendrin une forme spéciale de la maladie, à laquelle il a donné le nom d'hydrophobique. C'est certainement l'irritation des nerfs voisins du péricarde qui explique la production de ces curieuses manifestations morbides.

D'ordinaire on trouve dans ces cas et une péricardite et une pleurésie : Bourceret a conclu de recherches expérimentales qu'il fallait la réunion de ces deux affections pour enflammer le phrénique ou le pneumogastrique dans le thorax. Cette assertion est certainement erronée : l'histoire de la douleur dans la péricardite nous en fournira la preuve.

Douleur. — La douleur précordiale qui, jusqu'à la découverte des signes physiques de la maladie, tenait une si grande place dans son histoire, doit être aujourd'hui reléguée au second plan. Bouillaud, contrairement à l'opinion de Sénac et de Corvisart, démontra qu'elle était rare dans la péricardite non compliquée de pleurésie. L'observation célèbre de Mirabeau est un exemple de péricardite devenue douloureuse par le fait d'une pleurésie diaphragmatique concomitante. Cependant Bouillaud

reconnaissait que l'irritation des nerfs voisins de la séreuse enflammée peut parfois se manifester par certaines sensations douloureuses au niveau de la région précordiale. Aujourd'hui, grâce aux travaux de Noël Guéneau de Mussy et de Peter, les caractères et la pathogénie de la douleur péricardique sont bien connus, et celle-ci a même acquis une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

A ce titre, on peut classer les faits en trois groupes. Dans certains cas, la douleur spontanée ou provoquée est nulle ; dans d'autres, le malade accuse certaines sensations anomales au niveau du cœur, et l'exploration méthodique permet de déterminer l'existence de divers points douloureux sur le trajet du phrénique ; parfois, enfin, la douleur acquiert une extrême intensité et s'accompagne de troubles fonctionnels très-graves : ces deux types correspondent à ce que Peter appelle *douleurs périphériques* et *douleur centrale*.

Fréquemment, dès le début de la péricardite, le malade se plaint de divers phénomènes douloureux dans la partie gauche du thorax. Tantôt c'est une sensation de gêne ou de constriction ; plus intense, elle est comparée à l'action d'un corps lourd pesant sur le cœur, ou d'un étau comprimant la poitrine. Le malade porte la main à la région précordiale ou à l'épigastre, plus fréquemment dans ce dernier point (R. Mayne, N. Guéneau de Mussy). Cette douleur, souvent à peine signalée par le patient, est exaspérée par le refoulement de bas en haut des parois thoraciques (Mayne) : c'est là un excellent caractère de la douleur péricardique. Parfois, alors que le malade n'accuse aucun symptôme nerveux, une pression modérée révèle l'endolorissement de la région précordiale. En même temps, on provoque de la douleur en comprimant le phrénique en deux points précisés par Guéneau de Mussy : 1° le *point costo-xyphoïdien*, dans l'angle formé par les cartilages costaux avec l'extrémité inférieure du sternum 2° le *point cervical*, aux attaches inférieures du muscle sterno-mastoïdien. On peut aussi, mais très-rarement, trouver un troisième foyer à la jonction de deux lignes dont l'une continue le bord externe du sternum, l'autre, le rebord inférieur de la dixième côte. C'est le *point diaphragmatique*, beaucoup plus fréquent dans la pleurésie.

Du tronc du phrénique, la douleur s'irradie quelquefois dans la clavicule, l'épaule et même le membre supérieur. La douleur de l'épaule a déjà été signalée par Luschka, qui l'attribue à l'anastomose du phrénique avec la cinquième paire cervicale. Plus rarement elle gagne le cou ; on détermine alors de la douleur en comprimant les parties latérales du larynx (Baümler) ou même les régions maxillaire et auriculaire.

Ces symptômes peuvent être observés des deux côtés, mais ils prédominent ordinairement à gauche, ou même font défaut à droite. Il faut d'ailleurs ajouter que, si sur le tronc du phrénique on peut généralement déterminer la douleur par la pression, les résultats de cette exploration sont ordinairement négatifs lorsqu'elle porte sur les branches et surtout sur les anastomoses de ce nerf.

Au surplus, si la douleur spontanée peut être assez vive, pongitive, lanci-

nante, si alors elle est exaspérée par les mouvements, les efforts, la respiration, la toux, jamais elle n'est assez intense pour inspirer des inquiétudes.

Il en est autrement lorsque la douleur se présente avec les caractères qu'Andral a rapportés dans deux observations : « La douleur, habituellement peu intense, se réveillait de temps en temps, se répandait comme des traits de feu, suivant la comparaison du malade, dans tout le côté gauche du thorax ; en même temps le membre thoracique de ce même côté devenait le siége d'un engourdissement très-marqué, que remplaçait quelquefois une vive douleur. Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, la respiration devenait tout à coup très-gênée, les battements du cœur, offraient un tumulte, une irrégularité difficiles à exprimer, le pouls s'effaçait, un froid glacial se répandait sur les extrémités. »

C'est là la douleur centrale, l'angine de poitrine aiguë de Peter, elle a une grande gravité pronostique.

Comment expliquer la production de ces deux variétés de douleur? Bouillaud (thèse de Samazeulhe) et les contemporains, après lui, admettaient que le péricarde est toujours insensible ; les récentes recherches de Bochefontaine et Bourceret semblent démontrer, au contraire, la sensibilité de cette séreuse, au moins à l'état pathologique; dès lors rien ne serait plus facile à expliquer que la douleur précordiale. Mais il est évident que les nerfs intercostaux, et surtout les phréniques, reçoivent le contrecoup de l'inflammation péricardiaque; d'ailleurs nous avons bien ici les caractères de la névralgie phrénique, car tous les points douloureux correspondent au trajet du nerf diaphragmatique, d'après les lois de Valleix.

Pour la seconde variété de douleur, l'explication de Peter est aussi simple. Il la rapporte à une névrite aiguë du plexus cardiaque au niveau de péricarde enflammé. « Qui ne voit, dit-il, dans ce tableau que nous venons de reproduire, les troubles fonctionnels simultanés des filets cardiaques du pneumogastrique et du sympathique retentissant chacun pour sa part sur la respiration, la circulation et l'innervation vaso-motrice générale ? » Cette théorie qui, dans la pensée de Peter, s'applique également à l'angine de poitrine classique, a certainement de quoi séduire; mais il lui manque le contrôle de l'anatomie pathologique ; aucune autopsie, que je sache, n'a encore montré cette inflammation du plexus cardiaque chez un sujet ayant présenté pendant la vie les traits si frappants, si solennels de l'*angor pectoris*. Je dois ajouter même que des faits sérieusement observés semblent aller à l'encontre de la théorie. C'est ainsi que, dans un cas d'anévrysme intéressant la concavité de la crosse de l'aorte, j'ai eu la curiosité de disséquer avec soin le pneumogastrique, l'origine des récurrents, et les divers filets nerveux de la région du médiastin antérieur. Tous étaient si intimement soudés à la tumeur, qu'il fallait les y sculpter en quelque sorte. Tiraillés, distendus, étroitement adhérents à une masse de tissu fibro-celluleux qui les enserrait de toutes parts, ils avaient, de toute évidence, dû être soumis à un travail irritatif longtemps continué. Cependant le malade n'avait jamais éprouvé le moindre phénomène comparable à l'angine de poitrine.

Quoi qu'il en soit, la douleur de la péricardite a, on le voit, des caractères propres, et il sera possible de la reconnaître, alors même qu'il existe une complication.

Du reste, toutes les variétés de la maladie ne sont pas également douloureuses : dans les formes franches et rhumatismales, la douleur, à un degré quelconque, fait rarement défaut. Parmi les phlegmasies secondaires, il en est de constamment indolentes ; ce sont celles qui se développent dans le cours de maladies aiguës infectieuses, ou de maladies chroniques cachectiques (Wertheimer).

Il est inutile aujourd'hui d'insister sur les autres accidents nerveux décrits avec complaisance par les auteurs anciens ; l'insomnie, la céphalalgie sont liées à tout état fébrile ; les secousses convulsives, le délire, les vertiges, les bourdonnements d'oreille relèvent surtout des troubles circulatoires consécutifs aux altérations du myocarde. Ces symptômes n'ont donc d'importance que comme indices de cette grave complication.

Signes physiques. — Nous n'avons ici qu'à compléter les aperçus généraux que nous avons donnés, dans notre article Cœur, sur les signes fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation de la région précordiale.

Inspection. — L'examen de la région cardiaque apporte un signe de la plus haute importance, la *voussure*, sur laquelle Avenbrugger et Corvisart attirèrent les premiers l'attention. Mais la description que ce dernier en a donnée n'est pas entièrement exacte. Pour lui, et cette opinion a été également soutenue par Philipp, Gendrin, Duchek, la dilatation porte sur tout le côté gauche du thorax. C'est là évidemment une erreur ; la voussure n'occupe guère que la région précordiale.

Nous ne reviendrons pas sur les procédés propres à faire reconnaître les moindres saillies de la cage thoracique, ni sur l'inutilité de la mensuration dans ce cas (*voy.* art. Cœur, t. VIII, p. 376).

Dans la péricardite, la voussure se présente sous la forme d'une saillie légèrement convexe, à contours parfois nettement accusés, dont le maximum se trouve d'ordinaire vers la pointe du cœur, à l'inverse de ce qui se voit dans les hypertrophies. Elle peut occuper les 3e, 4e, 5e et même 6e espaces intercostaux ; rarement elle remonte jusqu'au deuxième.

Elle est d'autant plus marquée que le thorax résiste moins à la pression excentrique exercée par l'épanchement ; aussi est-elle plus accusée, comme l'a indiqué Stokes, chez les femmes et les enfants. Le plus soovent la voussure se produit lentement : mais parfois les parois thoraciques cédant brusquement, on voit la saillie précordiale se former d'un jour à l'autre. De même l'effacement de la voussure peut aussi être très-rapide, en raison de l'élasticité des espaces intercostaux.

Ce symptôme fait rarement défaut lorsque l'épanchement atteint 400 à 500 gr. ; au-dessous, la saillie manque ou est à peine marquée ; au-dessus, elle existe d'une manière constante (Louis, Woillez).

Quant à son mode de production, on ne saurait, avec Gendrin, l'attribuer uniquement et dans tous les cas à la paralysie inflammatoire des

muscles intercotaux, puisque la voussure se voit également dans les épanchements hydropiques.

D'après Sénac, les épanchements péricardiques donnent lieu à un mouvement d'ondulation perceptible à la vue au niveau de plusieurs espaces intercostaux correspondant au cœur : ce phénomène serait dû à l'action des battements cardiaques sur le liquide ambiant. Les auteurs contemporains et nous-même ne l'avons jamais observé ; en tout cas, l'explication donnée par Sénac est inadmissible.

Il n'en est pas de même de la *saillie épigastrique*, signalée par Avenbrugger. Elle se produit quand le diaphragme, refoulé par un épanchement abondant, vient comprimer les viscères abdominaux, et la tuméfaction épigastrique sera d'autant plus marquée que ces organes sont gorgés de sang par suite de la gêne circulatoire générale.

Palpation. — Les renseignements fournis par ce mode d'examen sont très-précieux, mais à condition d'être contrôlés par l'auscultation et la percussion : car des modifications pathologiques presque identiques peuvent être produites et par l'épanchement ; et par les altérations du myocarde.

Ainsi, en ce qui concerne les battements du cœur, leur faiblesse doit être rapportée à l'épanchement ; les altérations du rhythme, à la myocardite. Lorsque, avec une augmentation peu marquée de la matité, une saillie précordiale peu accentuée, les battements du cœur sont à peine perceptibles, on est en droit de craindre que la fibre cardiaque ne soit altérée. L'irrégularité, l'intermittence des battements ne peuvent avoir d'autre interprétation.

Ces mêmes considérations s'appliquent, dans une certaine mesure, au *choc de la pointe*. Au début, elle bat souvent avec une très-grande force, semble ébranler la paroi thoracique. Mais dès qu'un exsudat s'est formé à la surface du péricarde, le choc perd de sa netteté, la pointe paraît engluée et traîne sous la main ; parfois même son battement est dédoublé. A mesure que se produit l'épanchement, le choc s'affaiblit, devient de moins en moins perceptible, et finit par s'éteindre d'une manière complète. Mais il suffit alors de faire asseoir le malade pour que, le cœur se portant en avant et refoulant la sérosité qui le sépare de la paroi, on puisse de nouveau percevoir la sensation de la pointe ; les cas où celle-ci disparaît, même dans la position assise, sont exceptionnels.

Souvent aussi on ne trouve le choc de la pointe qu'en des points très-différents de sa position normale. Ainsi le maximum d'impulsion peut être rapporté vers la base du cœur. Sibson dit l'avoir trouvé perceptible dans le troisième et même dans le deuxième espace intercostal, au lieu du cinquième ; plus fréquemment la pointe se porte en dehors : cela tient à un mouvement de bascule de l'organe qui, sous l'influence de la pression opérée par l'épanchement à la base, tend à devenir horizontal. Ce signe n'acquiert une certaine valeur que quand les changements de position du malade modifient le siége de la pointe ; car il ne faut pas oublier que chez certains individus le choc est toujours senti en dehors du mamelon.

La palpation fait également percevoir une sensation tactile spéciale, le

frottement. C'est une sorte de grattement, de frôlement, de frou-frou, qui semble se passer sous la main, et donne l'idée de deux surfaces rudes passant et repassant l'une contre l'autre. Sa localisation habituelle à la région moyenne, en des points éloignés des foyers d'auscultation, son peu d'isochronisme avec les deux temps du cœur permettent de distinguer le frottement péricardique du frémissement des affections valvulaires, dont il a rarement, du reste, le caractère vibratoire.

Si ce phénomène échappe souvent au clinicien, cela tient à ce qu'on ne le perçoit qu'en appuyant fortement la pulpe des doigts sur la région précordiale : d'ailleurs c'est un signe très-fugace, perceptible généralement avant le symptôme correspondant de l'auscultation ; il disparaît beaucoup plus vite, dès que les fausses membranes sont séparées par une mince couche de liquide.

Certains auteurs ont cru percevoir de la fluctuation au niveau de la région précordiale ; c'est là évidemment une erreur d'observation.

Percussion. — L'interprétation des modifications plessimétriques de la péricardite est souvent fort délicate ; on trouve à ce sujet de grandes divergences dans les divers ouvrages consacrés à cette maladie. Cela tient à ce que certains auteurs ont souvent confondu la matité absolue avec la matité relative, les résultats de la percussion forte avec ceux de la percussion modérée, et n'ont pas tenu suffisamment compte des conditions très-variables de rétractilité pulmonaire.

Il faut une certaine accumulation de liquide, 400 gr., d'après Racle, pour que les renseignements fournis par la percussion aient quelque valeur. Cependant, lorsque les limites de la matité cardiaque ont été soigneusement établies avant la production de l'épanchement, un léger élargissement de l'espace mat, survenu rapidement, suffit pour faire soupçonner la péricardite. En dehors de ces cas, lorsque surtout le liquide s'accumule à la base, où les deux poumons sont presque en contact par leurs bords, il est difficile de reconnaître un épanchement de 100 ou de 200 gr. Lorsque, au contraire, la sérosité s'accumule dans le cul-de-sac inféro-externe, la matité dépasse en bas le lieu où semble finir le ventricule, et ce désaccord entre la percussion et la palpation indique la présence de quelques cuillerées de liquide dans le péricarde (Gubler). D'autre part, Traube a donné, comme signe pathognomonique des épanchements péricardiaques l'existence d'un son mat à gauche de la région de la pointe. Enfin, d'après Oppolzer, tant que l'épanchement est peu considérable, le péricarde se dilate surtout dans sa partie supérieure, ce qui donne à la matité la figure d'un triangle à base dirigée en haut. Cette assertion est combattue par tous les observateurs, qui ont vu le péricarde se distendre surtout dans le sens longitudinal.

Quoi qu'il en soit, quand la quantité du liquide épanché atteint 400 gr. environ, la matité précordiale prend une forme tout à fait caractéristique, celle d'un triangle à base inférieure et à sommet supérieur légèrement arrondi. Lorsque le malade s'assied, et surtout porte le tronc en avant, la matité s'étend encore, surtout dans la région supé-

rieure ; elle se déplace facilement quand on fait coucher le malade sur le côté droit ou gauche.

La matité de la péricardite est franche, absolue, et la résistance au doigt est très-prononcée dans les parties centrales, où le sac séreux s'applique contre la paroi thoracique ; la matité n'est que relative, et la résistance est moindre sur les parties latérales, où une couche de tissu pulmonaire plus ou moins comprimé est interposée entre les espaces intercostaux et le péricarde.

L'étendue du triangle péricardique varie nécessairement suivant la quantité de l'épanchement : le sommet ne dépasse pas d'ordinaire le second cartilage costal gauche. A gauche, la matité peut atteindre la ligne axillaire ; l'angle droit du triangle se trouve généralement au bord droit du sternum ; très-rarement, dans les épanchements inflammatoires, la matité gagne la ligne mamelonnaire droite. Enfin le bord inférieur occupe ordinairement le sixième espace intercostal, plus rarement le septième ; dans quelques cas, le huitième donne un son obscur, et alors il existe une saillie plus ou moins marquée de la région épigastrique.

L'étendue de la matité permet-elle d'apprécier l'abondance de l'épanchement? D'une manière générale, oui ; cependant il y a là plusieurs causes d'erreur. Ainsi, quand les poumons sont fixés par des adhérences, le cœur, ne pouvant se déplacer, se porte en arrière, et la matité est peu marquée, bien que l'épanchement soit considérable. Il en sera de même si les poumons sont emphysémateux. Inversement, si les poumons sont fixés à la paroi thoracique sur les confins de la région précordiale, le péricarde s'applique directement contre les espaces intercostaux, et donne, alors même que l'effusion liquide est médiocre, une matité compacte. Il faut donc, pour que l'investigation plessimétrique fournisse des résultats certains, mesurer la matité successivement pendant les deux temps de la respiration, et s'assurer que les mouvements des poumons sont entièrement libres. Il est important en outre, comme l'a fait judicieusement remarquer Piorry, de pratiquer tour à tour la percussion forte et modérée : car la première permet de déterminer exactement les limites du péricarde, la seconde les rapports des poumons avec la séreuse.

Un autre excellent caractère de la matité péricardique, c'est sa grande variabilité (Bouillaud). Elle augmente parfois d'étendue et d'intensité d'un jour à l'autre, ce qui n'arrive jamais dans l'hypertrophie et dans l'endocardite. De même lorsque l'épanchement se résorbe, la sonorité relative de la région précordiale ne tarde pas à réapparaître. Dans les formes chroniques elles-mêmes, l'application des révulsifs, d'un simple vésicatoire, peut rapidement modifier les données plessimétriques.

La percussion permet aussi de déterminer l'état des poumons ; souvent, alors que ceux-ci sont comprimés, il est difficile de séparer la matité cardiaque de la matité pulmonaire ; le son peut même être assez obscur, de sorte que l'on pourrait songer à un épanchement pleurétique, si les vibrations thoraciques n'étaient pas conservées, et si l'on n'entendait pas, au voisinage du péricarde, les râles fins de la congestion pulmonaire (Traube).

En cas d'épanchement considérable, l'espace destiné aux poumons :tant notablement diminué, on peut percevoir un bruit tympanique, soit u-dessus de la clavicule (Graves), soit dans la région sous-claviculaire et réaxillaire, et même en arrière dans la partie correspondant au péricarde N. Guéneau de Mussy).

Auscultation. — Nous ne reviendrons pas ici sur les signes fournis ar l'auscultation au début de la péricardite : augmentation, rarement iminution d'intensité, retentissement métallique des battements, parfois rolongement du premier bruit ou redoublement du second (Stokes). Il st aussi inutile d'insister sur les modifications que présentent les bruits u cœur en rapport avec les oscillations dans la quantité de liquide panché. Nous ne pouvons que répéter ce qui a déjà été dit à propos de la alpation, à savoir : qu'il importe de distinguer les phénomènes dus à la éricardite de ceux qui indiquent l'altération de la fibre musculaire ; une reille exercée pourra presque toujours différencier les bruits sourds, touffés de la péricardite des bruits avortés, irréguliers, qui caractérisent ı paralysie cardiaque. La distinction ne deviendra réellement difficile ue si un épanchement très-abondant recouvre un cœur profondément égénéré, et alors ce n'est que par les phénomènes fonctionnels, les caracères du pouls, que cette question, si importante au point de vue pronostique, pourra être résolue.

Mais ici se place l'étude d'un signe pour ainsi dire pathognomonique e la maladie, le *frottement péricardique*. Si V. Collin a le premier sinalé le bruit de cuir neuf, c'est à Bouillaud que nous devons la desription complète de ce phénomène stéthoscopique.

D'une manière générale, il donne la sensation de deux corps plus ou oins rugueux qui frottent l'un contre l'autre dans une certaine étendue. 'est un bruit superficiel, aplati, localisé à la région précordiale, qui naît t meurt sur place, ne se propage pas du côté des vaisseaux. Ordinairement plus marqué au niveau du troisième espace intercostal, c'est-à-dire la partie moyenne du cœur, il peut n'être perceptible qu'à la pointe, ou ers la base, au niveau du cul-de-sac supérieur du péricarde. En ce ernier point, que j'ai appelé plus haut le reflet du péricarde, l'adossement de la séreuse passant du feuillet fibreux sur l'artère pulmonaire conitue une condition très-favorable à la production du frottement. Du este, le maximum varie suivant les positions du malade ; aussi, lorsu'on entend ce bruit à la région moyenne, le malade étant couché sur dos, il suffit de placer celui-ci sur le côté gauche, pour que, le liquide fluant vers les parties latérales, le frottement s'entende au niveau du ernum, là où auparavant les deux parois péricardiques étaient séparées ır une petite couche de sérosité. De même, dans la position assise, par n mécanisme analogue, le frottement semble remonter vers la base du eur (G. de Mussy).

La pression du stéthoscope modifie aussi singulièrement les caractères e ce bruit anomal. Lorsqu'il existe une mince lame de liquide entre les usses membranes, une pression forte, rapprochant les deux parois, fait

naître le frottement auparavant imperceptible. Lorsque au contraire la péricardite est sèche, au sens strict de ce mot, la même manœuvre, en diminuant la force d'impulsion du cœur, peut atténuer le bruit (G. de Mussy).

Le frottement, et c'est là un de ses caractères essentiels, n'est pas ordinairement isochrone aux bruits du cœur. Cependant il coïncide le plus souvent avec le premier temps, mais s'étend alors dans le petit silence; d'autres fois il est prédiastolique et diastolique; enfin, il peut couvrir les deux temps. Dans ce dernier cas, le rhythme perçu par l'oreille a été très-exactement comparé à celui du galop d'un cheval; il est caractérisé par trois bruits distincts, ceux du cœur, couverts par le frottement, et le frottement lui même occupant tout le petit silence. Comme nous le verrons, ce phénomène caractéristique de la péricardite ne saurait être comparé avec le bruit de galop de certaines hypertrophies cardiaques.

L'*intensité* du frottement diffère suivant l'état des fausses membranes qui l'engendrent, et aussi suivant l'énergie des contractions du cœur; d'où trois variétés bien définies par Bouillaud. Sous sa forme la plus atténuée, c'est un grattement léger, un froissement, un froufrou comparable à celui de la soie, du taffetas, d'un billet de banque, parfois une sorte de lapement. Tel est généralement le frottement au début de la maladie, alors qu'il n'existe qu'un peu de dépoli des feuillets séreux.

La seconde forme, déjà plus rare, *frottement rude* de Bouillaud, rappelle le craquement sec de la tuberculose ou de la pleurésie; « c'est le cri du cuir d'une selle neuve sous le cavalier » (Laennec). Dans le même groupe rentre « le bruit crépitant du péricarde » de Gueneau de Mussy, bruit de râpe à saccades nombreuses et très-rapprochées s'entendant à la systole.

Enfin, lorsque les fausses membranes sont très-épaisses ou ont subi la transformation calcaire, le va-et-vient du cœur peut donner lieu à un bruit de *raclement*, comparable parfois à la crépitation des fractures. C'est le frottement des péricardites anciennes ou de la période de retour.

Le frottement est un signe pathognomonique de la péricardite sèche; cependant il paraît acquis qu'un simple dépoli de la séreuse (Collin, Walshe, Pleischl), que des ecchymoses (Mettenheimer, Eichorst), que des plaques laiteuses (Gairdner), suffisent dans quelques cas pour produire le frottement. Cela doit arriver surtout lorsque le cœur est hypertrophié; car, ainsi que l'ont fait remarquer Stokes et Graves, la force des contractions cardiaques a une grande influence sur l'intensité du frottement.

Enfin peut-il être la conséquence d'une simple hypermégalie cardiaque, sans aucune altération du péricarde, comme l'a prétendu Gendrin? Cette opinion trouvera difficilement créance; cependant Seitz prétend avoir observé le frottement dans certains cas de cœur forcé. Il est alors produit, dit-il, « par les mouvements du cœur contre le péricarde. Il existe donc un frottement *péricardique* distinct du frottement *péricarditique.* » Il doit y avoir là quelque malentendu.

La marche, les modifications, la durée du frottement varient comme les causes qui l'engendrent. Sans revenir sur ce point, disons seulement

que, s'il indique généralement une péricardite sèche, ou du moins avec peu de liquide, il persiste parfois alors que le péricarde renferme un épanchement considérable, un litre même (Ceijka). C'est dans ces conditions surtout qu'il est nécessaire de faire asseoir le malade pour percevoir le frottement, qui disparaît dans la position horizontale.

Le bruit de *souffle*, dans la péricardite, indique presque toujours l'existence d'une endocardite concomitante, et le diagnostic « endopéricardite » s'impose quand le souffle s'entend au niveau des foyers d'auscultation mitral et aortique. Cependant il n'est pas irrationnel d'admettre que la compression des gros vaisseaux puisse également produire un bruit de souffle. Dans un cas semblable, signalé par Racle, il s'étendait tout le long de l'aorte thoracique, au niveau de la région dorsale. Il n'existe aucun moyen de distinguer le souffle péricardique de celui de l'endocardite; cependant lorsqu'il n'est perçu qu'en un point où les lésions de l'endocarde sont rares, comme l'orifice pulmonaire, il est permis de le rattacher à la compression des troncs vasculaires, alors surtout que les phénomènes de gêne circulatoire sont très-prononcés.

Il est d'ailleurs évident que l'auscultation des poumons, en révélant le refoulement ou la compression de ces organes, donne de précieuses indications sur le volume de l'épanchement.

Durée, terminaisons, pronostic. — Comme le début de la péricardite passe souvent inaperçu, et que le travail inflammatoire peut avoir cessé alors qu'il existe encore du frottement, il est difficile de déterminer la *durée* moyenne de la péricardite aiguë. Lorsqu'il ne se produit pas d'épanchement liquide, la guérison peut avoir lieu dans l'espace de six à huit jours. Les épanchements séro-fibrineux peu abondants sont quelquefois entièrement résorbés au bout de dix à douze jours. Mais en général, pour que la désintégration moléculaire de l'exsudat soit entièrement effectuée, il faut deux ou trois septénaires (dix-huit jours en moyenne, d'après Louis). La modification curatrice peut être quelquefois interrompue par de nouvelles poussées inflammatoires, et la guérison se faire attendre assez longtemps, de quarante-cinq à quatre-vingt-dix jours (Louis).

Beaucoup plus lente et plus variable est l'évolution des péricardites liées aux maladies chroniques, où la vitalité organique est profondément compromise; il est impossible d'en déterminer d'une manière même approximative la durée moyenne.

La marche de la péricardite peut être rapide, foudroyante, dans les péricardites primitives, *a frigore*, par exemple. Cela se voit surtout lorsqu'il y a suppuration abondante ou épanchement hémorrhagique considérable dans la cavité péricardique. La mort survient en trois ou quatre jours (p. purulente), au bout de trente-sept heures (p. hémorrhagique, Andral), ou même de vingt-quatre heures (p. scorbutique).

La péricardite *chronique* a une évolution extrêmement lente soit vers la mort, soit vers la guérison, celle-ci toujours tardive et généralement incomplète.

On s'accorde aujourd'hui à considérer la guérison comme la *terminai-*

son la plus fréquente de la péricardite aiguë : les assertions contraires de Corvisart, de Hope, de Gendrin, sont réfutées par toutes les statistiques. Sur cent péricardites, Duchek trouve quarante-huit, Bamberger cinquante-huit, et Louis soixante-six guérisons. On peut même dire que la péricardite non compliquée est une affection éminemment bénigne. Car c'est des lésions du myocarde que relèvent les phénomènes asystoliques ou comateux, qui peuvent amener une terminaison fatale. Il en est de même de la mort subite, qui n'est pas rare alors, surtout dans les formes hémorrhagiques (Lacrousille). La péricardite figure pour quatre cas sur les cent treize faits de ce genre recueillis par Aran.

Au contraire, la péricardite chronique est d'une extrême gravité ; tôt ou tard se produisent des altérations musculaires, la dilatation des cavités ou l'atrophie des parois ventriculaires, et le malade succombe aux progrès de la cachexie cardiaque. La meilleure chance de salut est encore l'oblitération plus ou moins complète du sac péricardique.

Les éléments du *pronostic* se tirent des conditions étiologiques et de l'état du cœur. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'abondance de l'épanchement entraîne de graves conséquences. Aussi, les signes de la paralysie cardiaque, faiblesse et irrégularité du pouls, complications pulmonaires, phénomènes cérébraux, doivent-ils éveiller les plus vives inquiétudes. Dans ces cas, lorsque la guérison survient, le cœur ne recouvre que lentement son intégrité fonctionnelle : après la disparition des signes physiques, on constate pendant des semaines une certaine irrégularité des pulsations artérielles et des battements cardiaques. Je suis même disposé à croire que la péricardite peut être, dans certains cas défavorables, le point de départ de lésions du cœur permanentes. Le tout dépend de la participation plus ou moins grande du myocarde à l'affection primitive. J'ai déjà insisté sur ce point à propos de l'anatomie pathologique. On ne doit pas oublier que la dilatation et l'hypertrophie cardiaques se produisent quelquefois dans la péricardite avec une rapidité surprenante : elles peuvent être déjà très-marquées après quinze jours seulement ou un mois de maladie (Pitres). Passé un certain point, il est difficile de croire que les altérations puissent rétrograder, et qu'elles ne suivent pas la marche ordinaire des affections organiques du cœur. La preuve est, je le reconnais, difficile à administrer. La péricardite une fois disparue, et ne se survivant plus que dans ses effets éloignés, il est presque impossible, après des mois ou des années d'intervalle, de la retrouver au milieu de la confusion des anamnestiques. Mais n'est-il pas admissible et vraisemblable que des dilatations ou des hypertrophies cardiaques réputées sans cause, puissent en réalité avoir cette cause ?

Le pronostic, en général, est étroitement subordonné à la notion étiologique. La péricardite rhumatismale, chez les individus robustes, guérit presque toujours. Ainsi, aucun des dix-sept cas observés par Bamberger n'eut une terminaison fatale. Il en est à peu près de même pour les péricardites consécutives aux pleuro-pneumonies franches, bien que l'on ait à redouter des phénomènes dyspnéiques, et que cette complication

doive toujours être considérée comme sérieuse; tel individu résisterait à une pneumonie simple, qui ne supportera pas l'association de cette même pneumonie avec une péricardite.

La gravité des péricardites secondaires aux fièvres éruptives dépend de la forme de la maladie génératrice.

Le pronostic est des plus sombres quand la maladie frappe des individus débilités, et surtout quand elle se montre dans les cachexies, dans le mal de Bright en particulier; la mort est la terminaison constante des péricardites pyohémiques ou puerpérales.

L'âge introduit un élément important dans la prognose. Chez les vieillards, la maladie tend à la chronicité. Chez l'enfant, elle serait particulièrement redoutable, d'après Gendrin, et le danger croîtrait en raison directe de la jeunesse du malade; mais les statistiques de Rilliet et Barthez sont contraires à cette assertion. « Nous croyons, disent-ils, que dans l'enfance la péricardite n'a pas souvent un très-haut degré de gravité. » Cependant il y a toujours à craindre soit des affections organiques du cœur consécutives, soit des récidives.

Duchek attribue une plus grande léthalité à la péricardite chez la femme; cette opinion peut jusqu'à un certain point se justifier, si l'on fait entrer en ligne de compte dans une statistique les péricardites puerpérales. Mais il est d'une bonne logique de mettre ces dernières à part, à cause de leur nature toute spéciale, et, cette défalcation faite, le pronostic reste sensiblement le même dans les deux sexes.

Il est inutile d'insister sur l'extrême gravité des épanchements purulents. Le pronostic des péricardites hémorrhagiques est moins sévère, sauf quand l'affection primitive est par elle-même une cause de débilitation profonde.

Diagnostic. — Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie des péricardites entièrement méconnues pendant la vie. Dans certains cas, on s'était arrêté à l'idée d'une affection cardiaque portant ou sur le muscle ou sur les séreuses; dans d'autres circonstances, l'appareil circulatoire ne donnant pas sa note pathologique a été considéré comme indemne de toute lésion. C'est qu'en effet la péricardite demande à être recherchée avec le plus grand soin. Cependant, lorsque, au milieu d'une santé parfaite, survient plus ou moins brusquement une angoisse précordiale accusée par une sensation pénible de plénitude et d'oppression, quelle que soit l'intensité du mouvement fébrile, l'examen du cœur s'imposera immédiatement, et la péricardite échappera difficilement au clinicien.

Quand, au contraire, le péricarde est atteint secondairement, et c'est le cas ordinaire, l'inflammation peut se révéler par une légère exacerbation des phénomènes généraux et l'apparition de quelques troubles subits localisés par le malade au niveau du cœur; mais plus fréquemment la réaction péricardiaque est nulle chez un malade affaibli, déprimé par la maladie première, ou passe inaperçue au milieu des manifestations aiguës d'un rhumatisme, d'une scarlatine, d'une néphrite, etc. Du reste, la notion étiologique ne peut guère être plus fructueusement utilisée quand

l'affection causale ne présente, comme la chorée, aucun caractère phlegmasique. Si le péricarde est alors touché, tout aussi bien sinon mieux que la séreuse interne, le muscle cardiaque et la plèvre du voisinage sont intéressés, et le plus souvent c'est à l'interprétation d'un bruit précordial que viennent pour ainsi dire converger toutes les difficultés du problème. Le diagnostic ne peut donc avoir d'autre base sérieuse que l'étude approfondie des signes physiques; les troubles de la circulation attirent l'attention sur le cœur, mais ils appartiennent surtout aux lésions de l'endocarde et du myocarde; de même la dyspnée et la douleur sterno-costale peuvent jeter sur une fausse piste, et entraîner l'examen du côté de l'appareil respiratoire. La dysphagie dans certaines conditions deviendra un phénomène révélateur (*voy.* p. 612) et restera comme la caratéristique d'une forme rare.

La *péricardite sèche* peut n'avoir d'autre manifestation que le frottement perçu par la palpation et l'auscultation : c'est ce qui se passe habituellement dans le rhumatisme articulaire aigu. Alors la question se pose entre la péricardite, d'une part, l'endocardite et la pleurésie sèche, de l'autre. Le problème peut être singulièrement compliqué par la coïncidence de ces affections, ou par les reliquats qu'ont laissés sur les séreuses cardio-pulmonaires les processus inflammatoires antérieurs. Aussi a-t-on cherché avec soin les moindres caractères qui permettent de distinguer ces bruits intra et extracardiaques : nous les rappellerons dans un rapide parallèle.

Le frottement est un bruit superficiel; c'est un roulement, un craquement étalé, qui semble se passer immédiatement sous l'oreille et qui augmente sous la pression du stéthoscope et lorsque le malade se penche en avant. Le souffle, au contraire, est un bruit filé, arrondi, qui paraît se produire profondément et n'est ordinairement modifié ni par la pression ni par la position du malade. Les variations brusques et répétées de ce bruit sont souvent un indice de gravité (endocardite ulcéreuse).

Une oreille exercée reconnaîtra facilement un souffle aspiratif ou en jet de vapeur; mais dès qu'il prend les caractères du bruit de râpe, de scie, etc., les seuls éléments d'appréciation sont fournis par le siége exact et le point maximum, par la propagation et les moments d'apparition de ce bruit. Tandis que le souffle a son foyer au niveau des orifices cardiaques de la base et de la pointe (*voy.* article Cœur, t. VIII, p. 387), qu'il peut se propager dans la direction et sur le trajet des vaisseaux, qu'il est isochrone aux temps du cœur; le frottement n'a pas de maximum, ou ce maximum correspond assez exactement à la partie moyenne de la région, vers le troisième espace intercostal, à peu de distance du bord sternal gauche. Souvent très-circonscrit, ne dépassant jamais les limites du cœur, il naît et meurt sur place, se montre à des moments très-variables de la révolution cardiaque, couvre les tons normaux, masque les silences, etc., et constitue souvent le bruit de galop caractéristique. J'ai même parfois constaté un rhythme plus accéléré. Chez un malade dont j'ai l'observation sous les yeux, on entendait, à la base et à la partie moyenne du cœur,

plus faiblement au niveau de la pointe, un frottement rude, superficiel, isochrone aux battements du cœur, mais ne coïncidant nettement ni avec la systole, ni avec la diastole. Chaque frottement était double, de sorte qu'il y avait en somme quatre bruits de frottement pour chaque révolution cardiaque, sans compter les bruits normaux que l'on distinguait, quoique avec peine. Il est juste de dire que, dans ce cas, il y avait un certain degré d'épanchement.

Il ne faut pas oublier, en effet, que frottement n'est pas synonyme de péricardite sèche. Le frottement peut coïncider avec un épanchement même assez considérable, le cœur surnageant au-dessus du liquide et se mettant en contact, par sa surface antérieure plus ou moins dépolie et villeuse, avec le feuillet pariétal. Il ne sera jamais inutile, sous ce rapport, d'étudier les modifications que peuvent imprimer au bruit pathologique les changements d'attitude. Si ces modifications sont nulles, quelle que soit la position du malade, il y a grande chance pour que la péricardite soit sèche; il y a même certitude, si d'ailleurs les signes classiques de l'épanchement font défaut.

On peut, au contraire, affirmer la coëxistence d'un liquide avec les fausses membranes, lorsque le changement d'attitude du malade modifie sensiblement le bruit de frottement, soit dans son intensité, soit dans son siége. Ainsi, il n'est pas rare qu'un frottement, peu prononcé lorsque le malade est couché, s'entende mieux et dans un point plus élevé lorsque l'on ordonne au malade de s'asseoir. Je pourrais citer un fait dans lequel j'ai pu plusieurs fois montrer à mes élèves ces modifications de la manière la plus saisissante. Un frottement, très-intense dans la position assise, s'entendait beaucoup moins bien dans le décubitus dorsal; il devenait imperceptible lorsque l'on faisait mettre le malade à genoux, le tronc fortement incliné en avant et reposant sur les mains. L'interposition d'une couche de liquide entre les deux feuillets du péricarde faisait alors disparaître le bruit de frottement. On comprend que le plus ou moins de densité du liquide, la disposition plus ou moins irrégulière des fausses membranes, puissent d'ailleurs modifier ces phénomènes intéressants pour un diagnostic précis.

Le frémissement perçu par la main n'a de réelle valeur que lorsqu'il est très-superficiel, assez isochrone aux battements de la pointe, et qu'il est localisé assez loin des foyers habituels d'auscultation.

Si, dans la majorité des cas, ces caractères des bruits anomaux intra et extra-cardiaques permettent d'établir le diagnostic, on comprend, par contre, combien il sera difficile de distinguer d'une lésion d'orifice certaines péricardites très-circonscrites. En voici un exemple : un malade a cinquante ans; il tousse plus ou moins, le travail le fatigue plus que de coutume, mais il mange d'assez bon appétit. Tout à coup survient un violent point de côté qui l'empêche de respirer : il a une pleurésie, ses sommets sont douteux, il crache un peu de sang; au cœur, on entend un bruit de souffle très-intense couvrant le premier temps, et dont le maximum semble être à la pointe; on croit à une endocardite intéressant la valvule mitrale.

Au bout de quelques jours, on trouve, à l'autopsie, une tuberculose pleuro-pulmonaire et une plaque de péricardite granuleuse de même nature sur la partie moyenne du sillon interventriculaire. Les valvules sont complétement indemnes.

Ces erreurs ne sont pas rares, et j'ajoute qu'elles sont quelquefois inévitables. S'il est toujours possible et même facile de reconnaître un bruit de frottement, lorsqu'il représente un mouvement de va-et-vient correspondant à chaque révolution du cœur, il n'en est plus de même lorsque le frottement est exactement synchrone au premier temps, c'est-à-dire systolique. C'est particulièrement le frottement siégeant au reflet du péricarde qui affecte ce rhythme, et comme ce point correspond à peu près au foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on n'a guère pour se guider que les caractères intrinsèques du bruit morbide, et l'absence de propagation du côté des carotides; mais ce sont là des nuances souvent assez malaisées à saisir. Je me rappelle qu'étant juge d'un concours du Bureau central, j'avais pour collègues dans le jury deux médecins également versés dans l'auscultation. Dans les nombreux examens de cœurs que nous eûmes à faire pour le choix des malades, maintes fois il arriva que l'un trouva un frottement là où l'autre affirmait qu'il s'agissait d'un souffle; ce qui ne veut pas dire assurément qu'ils eussent tous deux également raison, mais le désaccord fréquent de deux hommes aussi expérimentés n'en est pas moins instructif à constater.

Une circonstance qui, dans les cas difficiles, doit entrer sérieusement en ligne de compte, c'est la date et le mode d'apparition du bruit morbide. Supposez un malade dont vous avez ausculté le cœur le matin, et chez lequel vous n'avez rien trouvé. Le soir vous constatez un bruit systolique ou diastolique, trop rude pour être attribué à une simple endocardite au début, et donnant à l'oreille la sensation d'un bruit d'insuffisance ou de rétrécissement d'orifice. Objectivement, c'est à s'y méprendre. Mais, comme il est à peu près impossible qu'une lésion d'orifice un peu importante se constitue ainsi du matin au soir, vous avez grande chance d'être dans le vrai en admettant que vous avez affaire à un frottement péricardique.

L'existence d'un frottement, d'ailleurs, n'exclut pas celle d'un souffle simultané, puisque rien n'est plus commun qu'une endo-péricardite. Il faut même se garder, parce qu'on n'entend qu'un frottement, de conclure sans plus ample informé que le péricarde est seul en cause. Car il se peut très-bien que le frottement, occupant tous les *moments* du cœur, cache le souffle profond; c'est alors au pouls qu'il faudra demander quelques indices sur l'état de l'endocarde.

La *pleurésie sèche* du côté gauche est rarement localisée en avant près du sternum et dans la région précordiale. Ces faits exceptionnels sont des sources d'erreur qu'on peut cependant éviter. Ce qui, en effet, permettra le plus ordinairement de différencier le frottement pleural du frottement péricardique, c'est que le premier se produit en même temps que les mouvements respiratoires, tandis que le second coïncide avec les

ements du cœur et persiste quand le malade suspend sa respiration. s il peut arriver que la pointe du cœur détermine par son choc contre aroi thoracique un véritable frottement pleural, si le sinus de la plèvre descend en avant du péricarde est rempli de fausses membranes. Ce it a bien le rhythme du cœur, mais Potain et Choyau lui donnent r caractères distinctifs de s'exagérer et de ne couvrir que le premier ps au moment des fortes expirations.

e crois ces caractères exacts et dignes de confiance; j'ai eu l'occasion vérifier la réalité. Cependant je ne les crois pas absolus. J'ai eu ré- ment l'occasion de recueillir une observation bien curieuse sous ce port. Un jeune homme d'une vingtaine d'années est pris brusquement, lans le cours d'une bonne santé, d'une violente douleur au niveau du melon gauche, avec dyspnée. Je le vois deux heures après, et je con- e l'existence d'un bruit ayant les caractères du frottement et exacte- nt limité à la région de la pointe du cœur. Ce bruit est *diastolique*, pourrait faire un instant songer à une insuffisance aortique; mais il xiste aucun autre signe de cette affection. J'admets provisoirement, et s toutes réserves, la possibilité d'une péricardite sèche. Mais des exa- ns réitérés me montrent que non-seulement le bruit en question s'exa- e au moment des fortes expirations, mais qu'inversement il est pos- le de le faire cesser en ordonnant au malade de rester quelques instants s l'inspiration forcée. Dans cette position du thorax, une lame de pou- n se trouvant interposée entre le péricarde et la paroi costale, le frot- ent, qui effectivement se passait dans la plèvre, n'a plus de raison de roduire; il recommence, au contraire, lorsqu'une nouvelle expiration proche le péricarde de la paroi. Dès lors le diagnostic est fait : il s'agit ne pleurésie sèche, limitée au voisinage du cœur. Après trois ou quatre s, tous ces signes disparaissent. Au bout de quelques semaines, nou- point de côté, et nouvel accès de dyspnée survenant dans les mêmes litions; réapparition des mêmes signes d'auscultation, qui durent re cette fois deux ou trois jours. Puis, à quelques jours d'intervalle, ient un pneumothorax qui apporte à la justesse du diagnostic une démonstration. C'était bien d'une pleurésie sèche qu'il s'agissait, d'une pleurésie sèche liée, comme il advient si souvent, à la présence tubercule.

nsi donc, une pleurésie circonscrite au devant du cœur peut se tra- par un frottement synchrone aux mouvements du cœur, et diasto- Ce frottement se distingue du frottement péricardique par son exa- ion dans l'expiration forcée, fait signalé par Potain, et auquel s'ajoute, ne corollaire, sa cessation dans l'inspiration forcée; que s'il fallait nguer ce bruit anormal d'un bruit de souffle d'insuffisance aortique, alors qu'il faudrait faire intervenir le siége de ce bruit plutôt à la te qu'à la base, la non-propagation aux vaisseaux du cou, l'absence du s de Corrigan, du double souffle crural, etc.

i l'étendue des considérations dans lesquelles je viens d'entrer avait oin d'être justifiée, elle le serait par l'importance, non moins que par

la difficulté d'un diagnostic précis dans le cas de pleurésie sèche pré-péricardique. J'ajouterai un dernier détail : c'est que les frottements pleuraux auxquels elle donne naissance, prennent quelquefois un timbre d'une sonorité métallique vraiment extraordinaire, qui les fait ressembler à une sorte de clapotement dans un milieu gazeux ; ce timbre insolite me paraît devoir être attribué, lorsqu'il existe, au voisinage de l'estomac.

Quant aux râles sous-crépitants, cavernuleux ou caverneux, à timbre plus ou moins métallique, qui se produisent dans la languette antérieure du poumon atteint de lésions tuberculeuses, c'est par des caractères analogues qu'on les distinguera du frottement péricardique avec lequel ils ont, du reste, beaucoup moins d'analogie.

L'*épanchement péricardique*, qui s'accuse principalement par de la voussure, de la matité, et de l'affaiblissement progressif des battements du cœur, ne peut guère être confondu qu'avec une hypertrophie cardiaque ou une pleurésie exsudative.

La fièvre ne pouvant être ordinairement un sérieux élément de diagnostic de la péricardite, l'hésitation est possible entre cette affection et une *hypertrophie cardiaque*, car ces deux maladies ont plusieurs symptômes communs, voussure, affaiblissement des bruits du cœur, augmentation de la matité précordiale. Cependant l'analyse des signes physiques eux-mêmes permet de différencier les deux affections.

La voussure, dans l'hypertrophie, correspond ordinairement à la base de l'organe, et ne s'étend presque jamais à toute la région précordiale; son accroissement est lentement progressif ; une fois produite, elle est permanente. Dans la péricardite, au contraire, la voussure est plus générale, plus étendue ; elle apparaît et se modifie parfois avec une grande rapidité.

La matité, plus encore que la voussure, vient en aide au diagnostic; piriforme ou conique à base inférieure dans la péricardite, elle est moins franche, ses contours sont moins nettement définis dans l'hypertrophie, où elle rappelle d'une manière exacte la forme du cœur.

Si les battements sont affaiblis dans les deux affections, ils sont toujours perceptibles dans l'hypertrophie, et y prennent souvent un timbre métallique, que l'on ne trouve jamais dans la phlegmasie péricardiaque, sauf au début de la maladie. De plus, ils ne varient pas d'intensité d'un jour à l'autre, comme lorsqu'un épanchement abondant les éloigne de l'oreille.

Enfin la palpation lève les derniers doutes ; l'impulsion, avortée ou à peine sensible en cas d'épanchement, est exagérée, elle incommode le malade quand les parois cardiaques sont doublées ou triplées d'épaisseur. Le mouvement ondulatoire qui, pour certains auteurs, se manifeste au niveau des espaces intercostaux de la région précordiale dans certaines péricardites avec effusion séreuse abondante, n'est pas à comparer à cet ébranlement de la paroi thoracique qui résulte du choc d'un cœur luttant contre un obstacle valvulaire.

Il n'y a pas de confusion à faire entre le bruit de galop de l'hypertrophie brightique et le bruit de galop de la péricardite. Ce dernier résulte

ainsi que je l'ai indiqué à la symptomatologie, de l'existence d'un bruit de frottement couvrant les deux temps, de sorte que le rhythme perçu par l'oreille est caractérisé par trois bruits, savoir : le premier correspondant au premier bruit du cœur couvert par le frottement; le second, constitué par le frottement seul, et occupant tout le petit silence; le troisième, correspondant au deuxième bruit du cœur, couvert ainsi que le premier par le frottement. Entre ces trois éléments il n'existe vraiment pas de solution de continuité; puis arrive le grand silence, et le rhythme recommence. Ce rhythme est celui d'un *dactyle* (¯˘˘). Il ne pourrait se confondre qu'avec le dédoublement du *second* bruit, si fréquent dans les affections mitrales; mais dans ce dernier cas les deux brèves ont le même timbre, et entre elles il y a un intervalle, si court soit-il, semblable à celui du bruit du marteau retombant sur l'enclume. Au contraire, le bruit de galop de l'hypertrophie brightique, si magistralement décrit par Potain, est un *anapeste* (˘˘¯) et résulte du dédoublement du *premier* bruit du cœur, la première brève étant généralement moins accentuée que la seconde.

Je profite de cette occasion pour faire un aveu implicitement contenu dans les lignes qui précèdent : c'est que j'ai eu tort, dans mon article Cœur, de révoquer en doute l'hypertrophie liée au mal de Bright. De nombreuses observations faites depuis lors ne me laissent aujourd'hui aucun doute sur la réalité d'une relation entre l'hypertrophie cardiaque et la néphrite interstitielle. Cette sorte d'amende honorable ne coûte rien à qui ne se propose que la recherche de la vérité.

Le problème clinique du diagnostic entre l'hypertrophie et la péricardite est plus complexe quand le muscle cardiaque est atteint de lésion dégénérative; alors, en effet, que la dilatation du cœur prime l'hypertrophie, que le muscle, profondément altéré, est au-dessous de sa tâche, l'impulsion cardiaque va s'affaiblissant de plus en plus, et l'on pourrait songer à une myo-péricardite. Mais l'affection a toujours une marche plus ou moins lente, qui la rapproche des processus chroniques, et écarte l'idée d'une phlegmasie aiguë.

Du reste, on ne doit jamais oublier que l'hypertrophie est très-rarement primitive; elle succède d'ordinaire à des lésions valvulaires, dont le diagnostic s'impose. L'hypertrophie essentielle, le *cœur forcé*, ne sauraient être confondus avec une péricardite; j'ai dit que je ne croyais pas au bruit de frottement que quelques auteurs disent avoir observé dans l'hypertrophie, et qu'ils donnent comme analogue à celui que produisent les fausses membranes inflammatoires.

Je n'insisterai pas longtemps sur les signes qui permettent de différencier d'avec une péricardite une *pleurésie aiguë exsudative;* sans parler de l'étendue et de la forme de la matité, qui ne présentent dans les deux affections que de lointaines analogies, l'exploration méthodique de la région précordiale ne laisse guère de prise à l'erreur. Dans la pleurésie, l'impulsion cardiaque n'est pas anéantie, mais déplacée : on trouve toujours le choc de la pointe en un point situé au voisinage du sternum.

Enfin, les modifications des bruits respiratoires, et surtout des vibrations thoraciques, sont les meilleurs éléments de diagnostic. Ces caractères différentiels sont assez tranchés pour qu'il soit même facile de reconnaître la coïncidence de ces deux affections, survenues l'une et l'autre dans le cours d'un rhumatisme ou d'un mal de Bright, par exemple. On doit reconnaître pourtant que la fusion de la matité péricardique avec la matité pleurale peut rendre fort difficile d'apprécier l'importance respective de l'épanchement liquide qui appartient à chacune des deux séreuses.

Quant à l'*hydropéricarde*, nous verrons que le diagnostic repose presque toujours sur la notion étiologique; en outre, une matité énorme, l'absence de tout frottement et de manifestations inflammatoires et fébriles plaident en faveur de l'hydropisie.

Il est souvent difficile d'évaluer le *volume* d'un épanchement péricardique : car les éléments de ce diagnostic sont encore moins nombreux et plus incertains que dans la pleurésie, où cependant la clinique est exposée, comme chacun sait, à tant de mécomptes. La suppression du frottement, l'éloignement progressif des bruits du cœur, la disparition du choc, l'étendue de la matité et de la voussure, permettent une évaluation approximative ; mais, comme nous l'avons déjà dit dans notre analyse des symptômes, il faut toujours tenir compte, pour les phénomènes plessimétriques, des conditions où se trouvent les poumons, et pour les signes stéthoscopiques, de l'état de la contractilité cardiaque. C'est par cette investigation méthodique qu'on peut faire, dans le complexus symptomatique, la part des accidents de compression dus à un épanchement très-abondant, ou reconnaître l'existence d'une altération profonde du muscle cardiaque : question capitale au point de vue du pronostic et du traitement. Lorsque les phénomènes fonctionnels, circulatoires et respiratoires, prennent tout à coup une extrême gravité, sans que les signes physiques indiquent une augmentation considérable de l'épanchement, on est en droit de craindre une dégénérescence du myocarde, de nature inflammatoire ou régressive. Les caractères du pouls, relevés par la main ou par le sphygmographe, ont dans ce cas la plus grande importance.

Le plus souvent on suit facilement la résorption de l'épanchement qu'annoncent le retour des bruits du cœur, celui de l'impulsion systolique et le frottement *redux*. Mais on ne pourrait pas toujours affirmer la guérison absolue ; car de petits épanchements peuvent rester latents, lorsque la maladie est passée à l'état chronique; chose grave au point de vue pronostique, des lésions secondaires du myocarde étant toujours à craindre. D'autre part, des fausses membranes sont méconnues, lorsque les contractions cardiaques affaiblies rendent le frottement à peine perceptible. Enfin, il est rarement permis d'affirmer la *nature* du liquide épanché. Les signes physiques ne peuvent être d'ici d'aucune utilité; le diagnostic repose d'une manière presque exclusive sur l'état général, et, avant tout, sur la notion de cause. Dans le rhumatisme aigu, on ne voit guère que des épanchements séro-fibrineux; chez les individus affaiblis, dans le cours des diathèses ou des affections pétéchiales, l'exsudation san-

guine est très-fréquente ; la suppuration n'appartient guère qu'aux péricardites puerpérales, pyohémiques ou chroniques. D'une manière générale, cette dernière forme est rare dans les péricardites aiguës; lorsque la débilitation est profonde, lorsque l'individu est âgé ou que son système circulatoire est sénile, l'épanchement est plutôt sanguinolent.

La rapidité avec laquelle apparaissent les phénomènes de paralysie cardiaque doit faire craindre la transformation purulente ou hémorrhagique de l'exsudat, sans qu'on puisse se prononcer entre ces deux variétés. On ne peut le faire que quand se produisent des phénomènes d'hecticité, ou quand apparaissent les accidents propres aux hémorrhagies internes: dans le premier cas, on affirmera qu'il s'agit d'une péricardite purulente; dans le second, la nature hémorrhagique de l'exsudat sera infiniment probable.

La transformation putride de l'épanchement peut être révélée soit par un état profondément adynamique de l'individu, soit, dans des cas tout à fait exceptionnels, par les symptômes du pneumopéricarde.

Le diagnostic de la *péricardite chronique* présente souvent de grandes difficultés, surtout lorsqu'il n'y a pas eu antérieurement une phase aiguë, ou que les renseignements sur cette première période sont empruntés exclusivement au récit du malade.

Lorsqu'une péricardite aiguë évolue sous les yeux du médecin, il est généralement facile, comme nous l'avons vu, de connaître le passage de la maladie à la chronicité.

Cependant le diagnostic se pose souvent entre une myocardite secondaire et une péricardite chronique : si les signes physiques sont peu accentués ; si, d'autre part, les phénomènes d'asthénie cardiaque n'acquièrent pas rapidement une grande intensité, le diagnostic restera parfois indécis. Du reste, la solution de ce problème n'a qu'une importance secondaire, car, en pareille circonstance, les lésions myocardiques commandent à la fois le pronostic et le traitement.

Fréquemment encore on peut songer à une symphyse cardiaque ; nous verrons plus loin sur quelles données on doit s'appuyer pour différencier les deux affections. Quant aux pleurésies chroniques, à l'hypertrophie cardiaque, les éléments du diagnostic sont les mêmes que pour la péricardite aiguë.

L'incertitude sera plus grande encore lorsque la péricardite est d'emblée chronique, ou que les commémoratifs font défaut. C'est dans ces cas surtout que le processus inflammatoire est méconnu. Qu'une phlegmasie péricardique se développe à la période ultime d'une affection cachectique sans donner lieu à une réaction générale appréciable, à des signes physiques très-accusés, l'erreur est pour ainsi dire inévitable. Dans d'autres cas, les phénomènes généraux asystoliques, aboutissant plus ou moins rapidement à la cachexie cardiaque, attirent l'attention du côté du cœur; mais, l'investigation stéthoscopique ne donnant que des renseignements peu concluants, on songe avant tout à une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. L'autopsie montre le péricarde rempli de fausses mem-

branes infiltrées d'une sérosité sanguinolente ou purulente, son surtout fibreux épaissi et lardacé, les vaisseaux de la base du cœur englobés dans ce tissu scléreux de nouvelle formation. Dans ces cas de médiastino-péricardite (Kussmaul), le myocarde est rarement intact; bien que l'imperfection du diagnostic ait ici peu d'importance pratique, si, au milieu de tous ces phénomènes asystoliques, on remarque que la voussure précordiale est étalée, et que la matité au niveau est entourée d'une zone de submatité dépassant les limites du péricarde, s'il existe en outre une pleurésie double, on pourra, avec beaucoup de probabilité, affirmer la *médiastinite scléreuse* (Hanot, mémoire inédit).

Quant au diagnostic de la péricardite chronique avec les tumeurs du médiastin, avec l'anévrisme de l'aorte, il ne présente généralement aucune difficulté sérieuse, à moins qu'il n'y ait, comme cela est fréquent, coïncidence de ces affections et de la péricardite chronique.

Enfin, lorsque, sans aucune réaction inflammatoire, on perçoit un bruit de frottement limité au niveau de la base du cœur, il faut, avant d'admettre un point de péricardite sèche, et l'hypothèse d'une lésion valvulaire étant écartée, songer à divers états congénitaux et particulièrement à la persistance du canal artériel. (*Voy.* ENDOCARDITE, t. XIII, p. 235.)

TRAITEMENT. — Lorsque la *péricardite aiguë* est à la première période, que l'épanchement ne s'est pas encore formé, une double indication se pose : modérer le mouvement fébrile et surtout la suractivité fonctionnelle du cœur, qui, si souvent, aboutit à son épuisement.

La méthode antiphlogistique, universellement préconisée au début du siècle, n'est applicable que dans les cas très-aigus primitifs, et chez les individus vigoureux et pléthoriques. Dans ces conditions, les saignées générales peuvent rendre de signalés services, et même il ne faudrait pas les considérer comme contre-indiquées par cette pâleur quelquefois extrême des téguments, dont j'ai cherché plus haut à pénétrer le mécanisme et la signification, et qui se rattache soit à une tendance asphyxique, soit à une sorte de spasme réflexe du système artériel. Les saignées locales ne sont pas moins utiles : on appliquera un certain nombre de sangsues ou de ventouses scarifiées sur la région précordiale ; il n'est pas douteux que ce ne soient des moyens efficaces contre la fluxion cardiaque et l'angoisse thoracique.

Hope, Taylor, Graves, Stokes, Puchelt, ont rendu le mercure populaire en Angleterre contre les phlegmasies péricardiques. Ils l'administraient à l'intérieur sous forme de calomel à doses fractionnées, à l'extérieur en onctions d'onguent napolitain, et ce jusqu'à saturation complète. Cette méthode ne s'est jamais acclimatée en France ni en Allemagne, et il semble même qu'au delà de la Manche l'enthousiasme des premiers jours s'est singulièrement refroidi.

Selon Shearmann, le mercure n'agirait guère que vers le dixième jour de son emploi. Cette lenteur d'action, outre qu'elle est faite pour jeter un certain doute sur l'efficacité réelle du médicament, ne lui assure pas une supériorité bien marquée sur les autres modes de traitement.

Depuis que les propriétés cardio-vasculaires et antipyrétiques de la *digitale* sont bien connues, ce médicament héroïque a trouvé une application journalière dans le traitement de la péricardite. En effet, par son action antifébrile, il modère la combustion; par son action sur le cœur, il ralentit, fortifie les pulsations, et augmente le travail utile de l'organe. Mais, pour obtenir ce résultat, il faut l'administrer à doses élevées : 1 gramme de poudre de feuilles en infusion dans 150 grammes d'eau. Cette médication peut être continuée pendant deux ou trois jours, mais elle demande une surveillance assidue. La susceptibilité des malades à l'égard de la digitale est en effet très-variable; souvent, après l'administration d'un gramme et demi ou deux de cette substance, se montrent les plus redoutables manifestations de l'asthénie cardiaque. Le clinicien doit donc toujours surveiller le cœur, avoir la main sur le pouls, et suspendre le médicament dès que les pulsations se ralentissent outre mesure, et que la force contractile du cœur décroît d'une manière sensible.

A la digitale peuvent être associés les alcalins, les diurétiques légers, le nitrate de potasse, en particulier.

Jaccoud préconise dans la péricardite rhumatismale une autre méthode qui a, selon lui, pour effet de prévenir l'épanchement liquide, et de provoquer la prompte résorption de l'exsudat solide. Dès le début il donne le tartre stibié à hautes doses, de manière à obtenir, non une action contro-stimulante, mais de nombreuses évacuations, selles et vomissements copieux. Deux ou trois doses de 30 à 40 centigrammes d'émétique sont administrées chaque fois, à un intervalle de 24 heures, pendant lesquelles on relève les forces du malade par une alimentation légère et stimulante.

Cette médication énergique, sans doute avantageuse chez les individus encore robustes, ne pourrait avoir que les conséquences les plus graves chez des personnes débilitées.

L'état général commande aussi le régime à suivre. Chez tous les malades on doit prescrire un repos absolu, administrer des boissons acidulées, rafraîchissantes, assurer la liberté du ventre par des laxatifs doux. La diète, sévère chez les individus vigoureux et dans les formes franchement inflammatoires, devra être moins rigoureuse chez les individus affaiblis et dans les formes torpides, où il faut avant tout soutenir et relever les forces.

Lorsque l'angoisse précordiale est considérable, et que les saignées locales sont contre-indiquées, l'application de compresses froides ou mieux d'une vessie de glace sur la région du cœur peut, ainsi que l'ont montré Bamberger et Friedreich, rendre de grands services. C'est là, en effet, un bon antiphlogistique local, et de plus les recherches expérimentales ont démontré que le froid ralentit les pulsations du cœur. Par contre, les cataplasmes chauds n'ont qu'une action nuisible, en congestionnant la région précordiale et en accélérant les battements cardiaques. Lorsque le malade se plaint de dyspnée, d'une douleur précordiale, d'insomnie, les opiacés, la poudre de Dower sont indiqués, mais à petites doses.

Une fois l'épanchement produit, la médication change. Alors, en effet,

le travail inflammatoire est moins intense, la suractivité fonctionnelle du cœur a disparu, mais les accidents de compression sont à redouter, et l'état surtout de la contractilité cardiaque commande la thérapeutique.

Dans les péricardites de moyenne intensité, celle du rhumatisme par exemple, quelques évacuants et surtout les diurétiques suffisent, sans recourir aux révulsifs cutanés.

Quand, au contraire, l'épanchement est assez abondant, et qu'il persiste sans modifications appréciables alors que les symptômes généraux se sont considérablement atténués, il faut en hâter la résorption. Les purgatifs, surtout les drastiques, sont moins utiles que les diurétiques, et la spoliation albumineuse qu'ils amènent affaiblit le malade, sans diminuer notablement l'épanchement. Parmi les diurétiques, la digitale figure encore au premier rang, mais à petites doses, et sous forme de macération ou de teinture. Mieux vaut encore l'associer aux divers agents de la diurèse. comme la scille, le nitrate, l'acétate de potasse. Du reste le médecin marche souvent à tâtons, et là où le vin diurétique amer échoue, l'oxymel scillitique, le vin de la Charité ou de Beaujon, la caféine peuvent avoir la plus grande efficacité.

En même temps, et alors surtout, l'application sur la région précordiale des vésicatoires volants répétés est efficace. La réalité de leur action est au-dessus de toute contestation. Rien n'est plus commun que de voir, sous leur influence, l'étendue de la matité précordiale, la voussure, diminuer sensiblement du jour au lendemain, et une notable amélioration de l'état général correspondre à cet amendement des signes physiques; les frictions mercurielles sont moins avantageuses ; les compresses imbibées de teinture de digitale n'ont qu'une action fort infidèle.

Le régime doit être entièrement changé ; l'indication est de relever les forces du malade par une nourriture corroborante et facile à assimiler, une petite quantité de vin lorsque la maladie primitive a produit un état anémique ; le quinquina, le fer ne doivent pas être négligés.

Mais, à quelque stade de la péricardite que l'on soit, si l'on constate les signes de l'affaiblissement cardiaque, la médication tonique est insuffisante : il faut faire appel à toutes les substances stimulantes, recourir aux analeptiques à action rapide, comme les préparations ammoniacales, les alcooliques à hautes doses. Le traitement est alors le même que dans toutes les affections adynamiques.

En même temps, le malade doit conserver, autant que possible, la position horizontale, pour favoriser l'afflux du sang vers le cerveau, quand les contractions du cœur se sont affaiblies.

Si, malgré ce traitement énergique, l'angoisse et la dyspnée augmentent, il faut couvrir la poitrine du malade de ventouses sèches, répétées matin et soir, ou même recourir au marteau de Mayor.

Contre les vomissements si pénibles qui se présentent parfois dans le cours des accès dyspnéiques, tous les stimulants diffusibles sont indiqués, mais surtout les préparations gazeuses, comme la potion de Rivière, et l'usage interne de petits fragments de glace.

Dans l'intervalle des accès dyspnéiques, il faut, par une alimentation substantielle sous un petit volume, reconstituer les forces de l'organisme

Ce traitement tonique et stimulant est le seul qu'on puisse appliquer aux péricardites survenues dans le cours des cachexies ; il en est de même pour les épanchements purulents ou scorbutiques. Dans ce dernier cas, Kyber dit avoir eu à se louer de l'administration du sulfate de quinine à hautes doses.

Contre la *péricardite chronique*, d'emblée ou secondaire, la thérapeutique est généralement impuissante. Toutes les causes d'excitation cardiaque, les travaux physiques et intellectuels, les efforts, doivent être soigneusement évités ; une alimentation fortifiante, un régime tonique sont avant tout indiqués. On peut sans inconvénient recourir aux révulsifs cutanés les plus énergiques, après les vésicatoires volants employer les badigeonnages de teinture d'iode, ou même appliquer des moxas et des cautères sur la région précordiale.

Du reste, ici les altérations du péricarde n'ont qu'une importance secondaire ; par suite de la dégénérescence, de l'atrophie des parois cardiaques, et de la dilatation consécutive des cavités, le traitement doit être celui des affections organiques du cœur. Dès que les phénomènes de stase circulatoire se manifestent, on reviendra aux diurétiques et même aux purgatifs les plus énergiques. La digitale n'est jamais indiquée quand les lésions organiques sont aussi avancées ; mais la scille, les diurétiques alcalins sont à recommander. Comme purgatifs, on donnera la préférence à la scammonée, au jalap, à l'eau-de-vie allemande, additionnée de sirop de nerprun.

L'iodure de potassium, à titre d'altérant, semble pouvoir aussi, dans les phases torpides de la maladie, rendre quelques services en facilitant la résorption des pseudo-membranes ; mais c'est là une médication dont l'efficacité est bien douteuse.

Enfin, lorsque tous les traitements que nous venons d'énumérer ont échoué, lorsque l'abondance de l'épanchement détermine des phénomènes marqués de compression, alors se pose la question de l'intervention chirurgicale.

Paracentèse du péricarde (Παρὰ, à travers, et κεντεῖν, piquer). La paracentèse du péricarde est l'opération qui a pour but d'évacuer au dehors le liquide épanché dans sa cavité.

Historique. — Depuis deux siècles environ, époque à laquelle il faut remonter pour trouver la première mention de cette opération, la paracentèse du péricarde a passé par les phases les plus opposées. Pendant de longues années, elle a été conseillée, ses procédés ont été exposés et discutés, mais aucun chirurgien n'osait donner l'exemple. D'autres auteurs plus timides la rejetaient complétement, tant ils redoutaient la proximité du cœur. Depuis que l'auscultation et la percussion sont venues jeter et jettent sans cesse un jour nouveau sur le diagnostic des affections thoraciques, les médecins, plus sûrs d'eux-mêmes, ont tenté la paracentèse du

péricarde, et aujourd'hui les faits sont assez nombreux pour permettre d'en écrire l'histoire et de présenter quelques conclusions pratiques.

Riolan paraît être le premier qui, vers 1649, ait posé la question : « Si non possis exhaurire istud serum per hydragoga, licet-ne terebra sternum aperire? » dit-il; un siècle s'écoule sans que sa voix trouve un écho. En 1749, Sénac, à qui on attribue en général l'honneur d'avoir indiqué la possibilité de la paracentèse du péricarde, enseigne de tenter cette opération dans les cas d'hydropéricarde, et cependant il n'ose en donner l'exemple. Sprengel cite un certain nombre d'auteurs qui, timidement, sont d'avis de l'essayer, mais laissent à d'autres opérateurs le soin de la première tentative. Pendant bien longtemps la paracentèse est conseillée comme ressource extrême, mais on considère comme téméraire quiconque oserait opérer dans le voisinage d'un organe aussi noble que le cœur. « Intrepido opus est animo ad talem operationem instituendam, » s'écriait Richter; et Van Swieten, que l'on ne saurait accuser de timidité, partageait à peu près la même opinion : « Quam audax facinus debet videri omnibus, si quis cogitaret de pertundendo pericardio, dum hydrope turget, » et cependant, sachant qu'abandonné à lui-même le malade atteint d'hydropéricarde va fatalement succomber, il préfère agir : « Interim generale axioma practicum omnibus probatur : tentandum esse potius anceps remedium quam nullum, dum certa pernicies imminet. »

Les auteurs qui suivirent, Benjamin Bell, Camper, Just Arnemann, Conradi, etc., proposent, discutent même différentes méthodes de paracentèse ; mais ces discussions sont purement théoriques, puisqu'aucune tentative n'avait jusqu'alors été faite.

Il faut arriver jusqu'en 1798, année où, pour la première fois, fut pratiquée par Desault la paracentèse du péricarde. Malheureusement cette première tentative ne fut point faite pour stimuler le zèle des opérateurs. l'épanchement que voulait évacuer Desault par l'opération n'ayant pas son siége dans le péricarde. Il s'agissait d'un homme qui se présenta à la Charité avec tous les signes de l'hydropisie du péricarde. Desbois, Sue, Dumangin, Desault rassemblés en consultation, ne s'accordèrent pas d'abord sur la cause d'où dépendaient ces phénomènes. Les uns crurent à une maladie du cœur, les autres à une hydropisie de la poitrine, d'autres à un amas d'eau dans le péricarde; tous les avis enfin se réunirent aux deux derniers. Desault proposa une opération qui convenait à l'un et à l'autre cas : c'était d'ouvrir la poitrine entre la sixième et la septième côte gauche. et d'évacuer le liquide au dehors. L'incision fut faite avec le bistouri. et il s'échappa une chopine d'eau environ. Le malade mourut le troisième jour. Il s'agissait d'une pleurésie enkystée, siégeant en avant du péricarde. qui était lui-même complétement adhérent au cœur.

La seconde tentative appartient à Larrey, mais elle n'est pas plus heureuse. On rencontra, à l'autopsie, un épanchement enkysté extra-péricardique. On comprend que ces deux essais n'étaient guère encourageants : aussi, pendant quelques années, l'opération est-elle fort sévèrement jugée.

Corvisart, dans son traité des maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux, rejette tout d'abord (1806) cette opération : « Les avantages qu'on peut en tirer contrebalancent rarement le danger auquel elle expose le malade. » Plus tard, dans une seconde édition, il est moins absolu et, si l'on est amené à pratiquer la paracentèse, il conseille d'employer le bistouri plutôt que le trois-quarts. Vers la même époque, Kreysig, dans un mémoire publié à Berlin en 1816, ne croit pas que la paracentèse du péricarde soit appelée à rendre de grands services ; le diagnostic et les indications sont difficiles à saisir, et les suites, inflammation du cœur, suppuration, etc., fort graves. Cependant quelques auteurs prennent la défense de cette opération, sans citer, malheureusement, des faits à l'appui. Skielderup, professeur d'anatomie à l'Université de Christiania, dans un mémoire lu à la Société royale de Copenhague, fait ressortir les avantages du procédé qui consiste à ouvrir le péricarde en trépanant le sternum. Laennec adopte ce procédé opératoire ; il pense que l'opération est rationnelle, qu'elle peut être efficace, qu'elle ne présente par elle-même aucun danger. Richerand va même jusqu'à proposer d'appliquer à l'hydropéricarde le même traitement qu'à l'hydrocèle, et conseille les injections astringentes, teinture d'iode ou autre, pour provoquer l'adhérence des deux feuillets péricardiques.

La première ponction effective du péricarde (j'entends sans erreur de diagnostic) passe généralement pour avoir été faite en 1839, à Vienne, par le Dr Schuh, dans le service de Skoda. Son cas est resté célèbre ; il s'agissait d'une péricardite consécutive à un cancer du médiastin. Il crut être le premier à pratiquer cette opération, qu'il avait préconisée théoriquement l'année précédente. Mais il ne me paraît pas niable qu'il eût été précédé dans cette voie par Romero (de Barcelone) (1819), par Jowett (1827).

Quoi qu'il en soit de cette question de priorité, qui n'a qu'un intérêt relatif, la question plus grave d'opportunité était, en 1841, assez peu avancée, pour que Bouillaud la considérât comme pendante. On ne saurait dire que nous en soyons encore là aujourd'hui.

En 1853, la relation, faite par Béhier, d'une opération de paracentèse du péricarde provoquait, à la Société médicale des hôpitaux, une intéressante discussion.

L'année suivante, Trousseau et Lasègue publiaient, dans les *Archives générales de médecine* (1854), un mémoire sur la paracentèse du péricarde à l'occasion d'un fait personnel. L'opération, pratiquée par Jobert (de Lamballe), avait eu un succès relatif, puisque le malade put être, douze jours après, transporté en voiture dans son pays.

Ces auteurs concluent que la paracentèse du péricarde « n'entraîne aucun de ces périls imaginaires devant lesquels les expérimentateurs ont reculé depuis si longtemps. » Rarement l'opération est curative, car elle n'est indiquée que dans les cas où l'épanchement est extrême et devient une menace pour la vie ; le plus souvent enfin l'hydropéricarde est compliqué d'autres épanchements. « Évidemment, évacuer le liquide, c'est

soulager le malade sans guérir la maladie; mais ne fût-elle secourable qu'à ce titre, la paracentèse du péricarde devrait encore figurer dans le cadre des opérations qu'il importe de consacrer et de sanctionner. » Quelques années plus tard, Trousseau, dans sa Clinique médicale, reproduit en grande partie ce mémoire et plaide avec éloquence la cause de l'opération.

En 1855, Aran fait connaître à l'Académie le résultat favorable qu'il obtient dans un cas de péricardite avec épanchement, traité avec succès par la ponction et l'injection iodée. Déjà, en 1854, il avait courageusement tenté d'ouvrir le péricarde avec le bistouri; mais, arrivant sur la séreuse, il sentit le cœur battre sous le doigt et arrêta sagement l'opération. Il s'agissait, en effet, d'une énorme dilatation du cœur. Non découragé par ce fait, il n'hésita pas à ponctionner l'année suivante un hydropéricarde dont l'observation fit le sujet de sa communication. Aran aurait eu, au dire de Trousseau, quelques autres succès.

Henrot, dans sa thèse inaugurale (1855), étudie les indications et contre-indications de l'opération, mais n'appuie ses conclusions favorables que sur trop peu de faits pour donner l'élan. Dans les années qui suivent, quelques observations se publient çà et là : Trousseau (1855) à la Société médicale des hôpitaux ; Vernay (*Gazette hebd.* 1856), etc. En 1868, Baizeau étudie la ponction du péricarde surtout au point de vue chirurgical. « Entourée, dit-il, de toutes les précautions que je viens d'indiquer, la paracentèse perd sa gravité et devient une opération sûre et presque aussi simple que la thoracentèse. » H. Roger, vers la même époque (1868-1869), lit à la Société médicale des hôpitaux deux observations de paracentèse du péricarde. Une courte discussion s'engage encore à ce propos.

Quelques années plus tard, Labrousse, s'appuyant sur un succès obtenu par Ponroy dans le service de Frémy, étudie de nouveau la question et conclut à l'utilité de la paracentèse, même dans le seul but d'amener un soulagement momentané dans l'état du malade.

Enfin, Dieulafoy, avec un entraînement facile à comprendre, pense que depuis l'application de la méthode aspiratrice, la paracentèse du péricarde est devenue aussi simple que la paracentèse de la poitrine. « On n'aura plus, dit-il, les mêmes raisons pour éluder l'intervention directe et pour temporiser jusqu'aux dernières limites ; on agira en temps utile, et l'opération, faite dans des conditions plus favorables, donnera des résultats qui permettront de la juger à sa juste valeur. » Il faut cependant arriver au très-remarquable rapport présenté par H. Roger à l'Académie de médecine (1875), à propos d'un travail de Chairou (1872), pour trouver exposées de main de maître les indications et contre-indications de l'opération. Ce mémoire, auquel je ferai de nombreux emprunts, repose sur quatorze cas. De nouvelles observations publiées depuis, ou cherchées à l'étranger, m'ont permis de faire porter la statistique sur un nombre de faits plus considérable. Le tableau que je publie à la fin de cet article, comprend 46 cas. Dans ce tableau ne sont pas comprises les observations dans lesquelles une erreur de diagnostic a été commise.

Indications et contre-indications. — Si, pendant de si longues années, a paracentèse du péricarde est restée dans le domaine de l'utopie, e n'est pas tant à la rareté des occasions de la pratiquer qu'à l'insuffiance des moyens de diagnostic dont les anciens médecins pouvaient disoser, qu'il faut attribuer le peu de tentatives qui en ont été faites. Auurd'hui encore, où l'auscultation et la percussion sont arrivées à un egré élevé de perfection, c'est avec la plus grande crainte, et poussés n quelque sorte par la nécessité, que l'on voit les médecins les plus disngués faire la paracentèse du péricarde.

C'est qu'en effet, sauf dans quelques cas exceptionnels, le diagno-ic de l'épanchement est difficile à nettement établir; et cependant i on ne s'adresse qu'à ces épanchements péricardiques qui menacent brève échéance la vie des malades, et qui s'accompagnent d'un ensemble e symptômes favorables au diagnostic : voussure précordiale, disparion du choc de la pointe, ou frémissement ondulatoire tellement faible u'il ébranle à peine la paroi thoracique, éloignement des bruits du cœur, atité énorme à base diaphragmatique, remontant souvent jusqu'au preier espace intercostal et gagnant latéralement presque la ligne axillaire, oilà pour les signes physiques; dyspnée intense, pouls petit, fréquent, yanose de la face avec refroidissement des extrémités, état d'angoisse nexprimable, voilà pour les signes fonctionnels.

Mais à côté de ces cas rares, d'une netteté idéale en quelque sorte, comien n'y en a-t-il pas d'autres insolites et complexes, qui pourront prêter à 'erreur? Que de différences individuelles, et surtout quelle difficulté dans 'appréciation de la quantité et de la nature du liquide épanché! Tel panchement, même très-peu abondant, s'accompagnera d'un ensemble de ymptômes formidable; tel autre, beaucoup plus étendu, donnera à peine uelques signes, tant est variable la réaction suivant l'âge du sujet, la caacité du péricarde, suivant enfin que l'épanchement se sera produit lentenent ou rapidement. Cependant, parmi ces nombreux symptômes, ceux ui doivent surtout, au point de vue de l'indication opératoire, guider le nédecin sont ceux que fournit l'état du pouls et de la respiration. Lorsque e pouls est petit, filiforme, précipité, la dyspnée extrême, et que le maade, en proie à une vive anxiété, est sous le coup d'une syncope immiente, il ne faut pas temporiser. La paracentèse est indiquée, *à condition outefois* que, par l'examen direct, on se soit assuré de l'étendue de 'épanchement; car c'est principalement sur ce fait que doit se baser 'indication de l'intervention active.

Cette appréciation de l'étendue de l'épanchement est souvent fort diffiile à établir, les signes physiques eux-mêmes pouvant être faillibles, omme le démontre l'examen des faits. La voussure précordiale peut être ssez marquée dans des épanchements moyens chez les jeunes sujets, andis qu'elle peut manquer dans certains cas d'épanchements considéables survenant chez des adultes, comme c'était le cas dans l'obserration de Chairou. La matité, sur laquelle, et avec raison, repose n grande partie le diagnostic, peut induire en erreur. Lorsque, fait

rare, la péricardite est primitive ou tout au moins exempte de complications thoraciques, la percussion permet en général de délimiter assez exactement l'étendue de la matité, et de juger par induction de la quantité approximative du liquide pathologique contenu dans le péricarde, surtout s'il s'agit d'enfants (H. Roger). Mais lorsque la péricardite s'accompagne, et c'est là le cas le plus ordinaire, de pleurésie, de tuberculose, ou d'autres complications thoraciques, combien alors l'embarras est grand, et combien il est difficile de déterminer ce qui appartient au péricarde ou à la plèvre! Aussi pour faciliter le diagnostic dans les cas compliqués d'un épanchement thoracique, faut-il commencer par vider la plèvre.

Quant aux troubles fonctionnels qui le plus souvent attirent l'attention des médecins vers le péricarde, à combien d'erreurs ne nous exposent-ils pas par leur inconstance même! Que de fois n'a-t-on pas rapporté à une péricardite des troubles dépendant d'une affection de la plèvre ou du médiastin! Aussi, comme le fait à juste titre remarquer Roger, dire à propos du traitement chirurgical de la péricardite que la première nécessité est un diagnostic précis, rigoureux, complet, ce n'est point une banalité, car les erreurs sont faciles et ne sont évitables qu'à force d'attention. La dilatation du cœur, surtout chez les enfants, peut simuler un épanchement péricardique : voussure précordiale, disparition de la pointe ou frémissement ondulatoire, affaiblissement, éloignement des bruits du cœur, matité très-étendue remontant jusqu'à la seconde côte et s'étendant jusqu'à la ligne axillaire, peuvent se rencontrer dans les deux cas. Le fait suivant rapporté dans la Clinique de Trousseau en est la meilleure preuve. Vigla trouve dans ses salles un malade dans un état de dyspnée extrême, voisin de l'asphyxie; il n'y a pas de lésions pulmonaires; mais, à la région du cœur, matité énorme, absence de battements, de bruits normaux ou anomaux, petitesse et fréquence extrême du pouls. On diagnostique un vaste épanchement péricardique, l'imminence d'une mort certaine nécessite une prompte intervention. Roux incise avec le bistouri les téguments jusqu'au péricarde, mais s'arrête, le doigt introduit dans la plaie permettant de sentir facilement les battements du cœur. A l'autopsie, on trouve une dilatation *phénoménale* du cœur, sans lésions valvulaires ni péricardite. Un fait plus récent de Roger montre combien, malgré une expérience considérable, on peut hésiter dans le diagnostic. Signalons à ce propos une cause d'erreur, fort rare, il est vrai, également rapportée par Trousseau, à savoir la coexistence de l'hypertrophie cardiaque avec une péricardite, quelques fausses membranes et peu de liquide ayant pu, dans ces conditions, en imposer pour un vaste épanchement.

A côté de ces erreurs, dues à une dilatation énorme du cœur, viennent se placer les cas beaucoup plus fréquents où un épanchement pleural a été pris pour un épanchement péricardique. Dans ces cas, il s'agissait le plus souvent d'une pleurésie enkystée entre la face antérieure du péricarde et la paroi thoracique; telles l'observation de Desault, de Larrey,

et plus récemment celle de Béhier. L'erreur inverse a également été commise : on a ponctionné un épanchement péricardique pour un épanchement pleural (obs. de Labric, citée par Roger). Enfin, dans un cas, Cazalis avait cru être en présence d'une double pleurésie avec épanchement péricardique ; en raison de la gravité des symptômes, il jugea nécessaire d'intervenir ; une thoracentèse donna écoulement à cinq litres de liquide ; la matité précardique persistant, on ponctionna le péricarde, mais sans amener de liquide au dehors. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un énorme épaississement inflammatoire, avec aspect lardacé, du tissu cellulaire prépéricardique, rentrant dans ces cas de médiastinite calleuse dont il a été question plus haut.

Les tumeurs solides du médiastin ont quelquefois été prises pour des épanchements péricardiques. Dans l'observation de Schuh, on trouva, à l'autopsie, une tumeur encéphaloïde du médiastin, compliquée d'une légère péricardite. Roger cite dans son rapport une observation de Rendu, où il s'agissait également d'une tumeur médiastine, compliquée d'une pleurésie gauche. La matité, qui persista après la thoracentèse, avait été rapportée à une péricardite. L'examen anatomique fit voir qu'il n'en était point ainsi.

En résumé, un diagnostic rigoureux étant solidement établi, c'est dans les vastes épanchements, où la vie des malades est le plus menacée, que l'opération est la plus impérieusement réclamée. « Grandeur de l'épanchement, urgence d'accidents qui menacent la vie, telles doivent être pour l'opérateur les deux conditions décisives » (Roger).

Doit-on pratiquer la paracentèse du péricarde dans l'hydropisie active, l'hydropéricarde aigu, tel qu'on le voit parfois survenir dans le mal de Bright ou dans le cours d'une scarlatine ? Théoriquement, la chose est contestable. Ce n'est là, au total, qu'une variété de péricardite, remarquable par la prédominance de la sécrétion liquide. La sérosité de ces épanchements, peu chargée de fibrine, se résorbe avec facilité ; de plus, le péricarde, peu altéré dans sa structure, se laisse facilement distendre, condition qui évite la compression du cœur, souvent sain d'ailleurs. Quant aux symptômes graves observés dans ces cas, ils dépendent plus d'une complication concomitante, hydrothorax, hydrocéphalie, urémie, etc., que de l'hydropéricarde lui-même, dont le liquide est ordinairement peu considérable. La mort subite peut survenir, il est vrai, mais, malheureusement, contre ces coups soudains la thérapeutique est le plus souvent désarmée, et la paracentèse ne saurait être proposée à titre préventif. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, comme il est presque toujours impossible d'affirmer alors, *à priori*, la nature du liquide, l'indication d'agir subsisterait devant la double certitude d'un vaste épanchement et d'un danger pressant.

C'est donc toujours là, en somme, qu'il en faut revenir : agir, agir résolûment, mais dans les cas seulement où l'on n'a plus d'autre ressource.

Ce n'est pas qu'on ne puisse adresser un reproche sérieux à cette prudence extrême : en temporisant trop, on opère dans de mauvaises con-

ditions de réussite ; la péricardite aiguë, pure d'abord, peut rapidement s'accompagner de complications, hypertrophie, dilatation, dégénérescence granuleuse des fibres musculaires du cœur, lésions qui ôtent à l'opération toute chance de succès complet, tandis que, si l'on agissait plus tôt, on éviterait peut-être une grande partie de ces complications.

L'objection est certainement bonne, mais, lorsqu'on étudie la marche de la péricardite, on voit que des épanchements, même fort considérables et accompagnés de symptômes graves, aboutissent souvent à la guérison sans la moindre ponction, ce qui rend inutile, pour un grand nombre de cas, de courir la chance d'une opération dont l'innocuité absolue n'est pas encore démontrée. Tout le monde a vu de ces faits, et il y a là de quoi faire réfléchir les plus hardis.

Si, dans la péricardite aiguë, il est difficile de juger de l'intervention active autrement qu'en s'appuyant sur la quantité de l'épanchement et la gravité immédiate des accidents, dans la péricardite chronique, on se trouve en présence de difficultés d'un autre genre. Dans l'inflammation chronique, la séreuse est épaissie, doublée de fausses membranes, transformée souvent en une coque inflexible qui ne peut, après l'évacuation du liquide pathologique, s'affaisser et faciliter l'accolement de ses deux feuillets. D'autre part, le liquide, en raison de sa nature inflammatoire et de l'épaississement des parois du sac péricardique, ne peut se résorber facilement. On comprend dès lors pourquoi c'est principalement à cette forme qu'ont eu affaire les opérateurs. Si l'on compare les diverses observations entre elles, on voit que les chances de succès ont été absolument variables suivant la cause qui a produit l'épanchement. Un succès tel que celui qu'obtint Champouillon dans un cas de péricardite rhumatismale chronique doit servir d'encouragement ; six mois après la ponction, la guérison complète ne s'était point démentie. Mais, il faut l'avouer, ces épanchements, résultat d'une inflammation pure et simple, sont très-rares ; bien souvent ils sont symptomatiques d'une tuberculisation des séreuses, remarque déjà faite depuis longtemps par Aran. Par le fait, un bon nombre des observations dans lesquelles la paracentèse a été pratiquée ont trait à des épanchements de nature tuberculeuse. Il est évident que dans ces conditions on ne peut compter que sur un résultat palliatif. Lorsque la présence de tubercules sera bien avérée, il ne faudra opérer que si les accidents menacent la vie à courte échéance. Si les lésions pulmonaires sont très-avancées, il faudra rejeter l'opération. Si la tuberculose est douteuse, si les accidents sont graves, il faut ne pas hésiter un seul instant, et ponctionner le péricarde, dût-on n'avoir fait qu'une opération palliative.

La présence d'une péricardite purulente, complication rare de la tuberculose ou des fièvres graves, scarlatine, pyohémie, etc., est certainement une indication de paracentèse, et le pus du péricarde, comme celui de toute collection purulente, doit être évacué au dehors. C'est alors que ces paroles de Velpeau trouvent leur application : « En vidant une membrane séreuse d'un liquide morbide qui s'y est accumulé, on la débarrasse

d'un corps étranger, et la ponction est, en ce sens, plus propre à diminuer qu'à faire naître l'inflammation. » Mais combien de difficultés ne rencontre-t-on pas! Survenant dans des affections générales graves, le plus souvent latents quant à leur mode de développement, ces épanchements ne sont guère que des épiphénomènes, et leur gravité disparaît devant celle de l'état général; l'intervention chirurgicale est ordinairement inutile. Si néanmoins on juge nécessaire d'intervenir, faut-il alors laisser une canule à demeure, faut-il faire une large ouverture au péricarde et employer la méthode des lavages répétés? Les faits manquent pour se prononcer sur ce point. Cependant, les malades étant fatalement destinés à périr, cette pratique pourrait être essayée sans qu'on fût en droit de la reprocher à l'opérateur; ce sont de ces cas où chacun ne relève que de sa conscience.

La péricardite hémorrhagique est, comme on l'a vu, une affection assez rare, dont l'existence peut être plutôt soupçonnée qu'affirmée, d'après les causes qui ont pu lui donner naissance, scorbut, leucocythémie, etc.; quelquefois, enfin, elle n'est reconnue qu'à l'autopsie. « Quelle que soit, dit Roger, la cause de l'hémopéricarde, il y a, dans tous les cas, contre-indication à la paracentèse. S'il est simple et non diathésique, on peut supposer qu'il se résorbera de lui-même, à peu près comme un épanchement séreux; s'il est lié à des hémorrhagies spontanées multiples, c'est la généralisation de ces hémorrhagies, bien plus que leur localisation, qui en fait la gravité extrême, et conséquemment il n'y a aucun bénéfice pour le malade à espérer de la paracentèse. » On ne saurait adopter complétement l'opinion trop exclusive de Roger, puisque sur neuf cas de péricardite hémorrhagique traités par la paracentèse on trouve cinq cas de guérison, et quatre morts seulement. Il semble donc que la nature hémorrhagique de l'épanchement n'est pas une contre-indication absolue à l'opération : aussi nous croyons que, si des symptômes graves, dus à un épanchement sanguin dans le péricarde, surviennent chez un sujet dont l'état n'est pas absolument désespéré, il faut encore tenter l'opération.

Résumons ce chapitre dans les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'on aura constaté la présence d'un épanchement considérable, que le pouls sera petit, filiforme, fréquent, la dyspnée extrême, l'état syncopal menaçant, il faudra toujours poser la question de la paracentèse du péricarde;

2° Si un épanchement thoracique existe simultanément, il faut d'abord évacuer la plèvre, et voir quelle est la part de l'épanchement dans la gravité des symptômes;

3° Dans l'hydropisie active du péricarde, en raison de la résorption facile et prompte de l'épanchement, l'opération n'est indiquée que si les accidents sont particulièrement menaçants;

4° Dans la péricardite aiguë, la paracentèse sera rarement nécessitée. Si l'épanchement devient considérable et cause des phénomènes graves, il ne faut pas hésiter à opérer. Si l'épanchement est de moyenne quantité, l'intervention chirurgicale n'est pas autorisée, car il n'est pas dé-

montré que l'évacuation de cette petite quantité de liquide favorisera la résolution et écartera les complications ordinaires de la péricardite aiguë;

5° Dans la péricardite chronique simple (traumatique, rhumatismale), si l'épanchement est considérable, on aura d'autant plus de chances de succès complet, qu'on agira plus promptement. Dans les épanchements symptomatiques, l'opération ne peut être que palliative. Il ne faut opérer que si les accidents sont d'une gravité imminente ;

6° La péricardite purulente est une indication de l'opération, mais le diagnostic est difficile, et le résultat peu satisfaisant, vu l'état général;

7° L'hémopéricarde n'est pas une contre-indication absolue de la ponction; l'opération doit être tentée, si les symptômes d'épanchement sont menaçants et si l'état général, par sa gravité, n'enlève pas toute chance de succès.

Opération. — Trois méthodes distinctes ont été employées pour évacuer les épanchements du péricarde :

1° La trépanation du sternum;

2° L'incision avec le bistouri ;

3° La ponction, qui comprend trois procédés : la ponction simple, la ponction avec incision préalable des téguments ; la ponction suivie d'injection iodée.

A. *Trépanation du sternum.* — Les anciens chirurgiens, pour être plus sûrs d'atteindre le péricarde sans léser l'artère mammaire interne ou le poumon, avaient proposé cette opération. Riolan conseillait de trépaner le sternum à un pouce au-dessus de l'appendice xiphoïde. Skiedelrup donnait le précepte de trépaner sur la ligne médiane au-dessus d'une ligne horizontale qui réunirait les cartilages des cinquièmes côtes ; puis, au point où on sentait avec le doigt la fluctuation, on devait ouvrir le péricarde avec le bistouri. Malgré l'autorité de Laennec, qui l'adopta, cette méthode ne fut point employée. Malle la mit récemment en exécution, mais sans grand avantage. Cette opération était difficile, compliquée, et surtout exposait aux chances d'une suppuration osseuse. La trépanation du sternum nous paraît inutile, sinon nuisible.

B. *Incision avec le bistouri.* — Pratiquée par les anciens chirurgiens, Desault, Larrey, par Aran, etc., recommandée par Trousseau, cette opération consiste, d'après le procédé de Desault, à sectionner entre la sixième et la septième côte gauche, couche par couche, la peau, le tissu cellulaire, les muscles intercostaux ; puis, avec le doigt indicateur porté au fond de la plaie (ce qui n'est pas toujours facile, vu le rapprochement des cartilages), on constate la présence de la fluctuation, et on fait au péricarde une incision d'un demi-centimètre, soit directement, soit sur une sonde cannelée. Ce procédé est sujet à plus d'un reproche. Tout d'abord, l'incision, ayant pour but de donner « du jour » à l'opérateur, doit forcément être assez large, et, par cela même, exposer davantage à blesser les vaisseaux, la plèvre ou le poumon ; de plus, les deux ouvertures, cutanée et péricardique, doivent demeurer symétriques, sinon on s'expose à voir s'écouler dans la plèvre et non au dehors le liquide péricardique. Enfin, une

large incision, outre qu'elle donne lieu à une plaie, permet plus qu'une simple ponction l'entrée de l'air, soit dans le péricarde, soit dans la plèvre, qui le plus souvent est intéressée (Obs. Trousseau, Baizeau, etc.). L'incision au bistouri seul nous paraît donc devoir être rejetée.

Larrey préférait l'incision épigastrique à la précédente. Il faisait une incision oblique qui, partant de la jonction du cartilage de la septième côte avec le sternum, suivant le bord de ce cartilage jusqu'à celui de la huitième côte, coupait la peau, les muscles, pénétrait entre les insertions du diaphragme et arrivait dans le médiastin, au-dessous du péricarde. Cette opération, qui avait surtout pour but d'atteindre la partie la plus déclive de la séreuse, est difficile à exécuter, surtout si le sujet est gras ou œdémateux ; elle expose à blesser les insertions du diaphragme, le péritoine, le foie, etc., et n'a, du reste, jamais été exécutée depuis.

C. *Ponction*. — Le seul procédé véritablement pratique est la ponction directe du péricarde. Guidés par leurs craintes ou leurs inspirations, les opérateurs ont d'ailleurs choisi un lieu d'élection un peu différent : les uns, préoccupés surtout de la présence des vaisseaux mammaires internes, se portaient beaucoup trop en dehors du sternum, quitte à rencontrer le poumon ou le cœur lui-même ; d'autres, voulant éviter les vaisseaux, le cœur et le poumon, conseillaient d'échancrer les cartilages costaux à leur insertion sternale et de pénétrer, en rasant le sternum, en dedans de l'artère mammaire. Trousseau lui-même approuva ce procédé, que, du reste, il ne mit jamais à exécution. En se fondant, d'autre part, sur l'étendue de la matité, sur le point où les bruits du cœur étaient le plus sourds, on a ponctionné dans les troisième, quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux. Schuh a pénétré entre la troisième et la quatrième côte, Heger dans le cinquième espace, Béhier dans le septième, mais sans succès, puis dans le cinquième, Roger dans le cinquième, etc.

A. Guérin donne comme préférable le quatrième espace intercostal, et recommande de ne pas enfoncer le trocart à plus de 2 centimètres de profondeur, recommandation qu'il ne faut pas suivre exactement à la lettre, puisque, dans certains cas, les opérateurs ont dû pénétrer à plusieurs centimètres pour éviter une ponction sèche. Chairou a dû enfoncer l'instrument à six centimètres. Pour Dieulafoy, le lieu d'élection serait situé dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal et à six centimètres en dehors du bord gauche du sternum. Ces limites, toutefois, ne sont pas absolues ; elles sont susceptibles de quelques modifications, suivant la conformation particulière du sujet. Roger préfère le cinquième espace intercostal, au point intermédiaire entre le sternum et le mamelon, un peu plus près de ce dernier, à la condition que l'instrument pénètre par un coup droit et directement d'avant en arrière.

Les considérations anatomiques que j'ai présentées au commencement de cet article (*Voy.* p. 568) me font penser que l'on peut ponctionner le péricarde soit dans le quatrième, soit préférablement dans le cinquième espace intercostal. On opérera de la façon suivante : après s'être bien assuré de l'absence de battements cardiaques en ce point, et avoir con-

staté de nouveau la matité de la région, on pénétrera dans l'esp costal que l'on aura choisi, en se tenant distant du bord correspo sternum de deux centimètres au moins (l'artère mammaire intern gnant jamais du sternum de plus de douze à quinze millimètres). aller jusqu'à six centimètres en dehors du sternum ; au delà, on d'atteindre le cœur ou le poumon. Le malade étant relevé légè moyen d'oreillers, on détermine le point où doit pénétrer le même, pour plus de sûreté, on en marque la trace au crayon ou Pour éviter la douleur produite par la piqûre, on peut anesthési ment la peau avec l'appareil de Richardson. On introduit enfin au point convenu, en ayant soin de pénétrer par un coup droit directement d'avant en arrière. Si on néglige ce précepte, on s' glisser sur le péricarde épaissi, qui fuit devant l'instrument, et à ponction sèche, comme cela est arrivé à Aran, à Trousseau et à Il faut, de plus, pénétrer avec une très-grande lenteur ; si par mal touchait le cœur, on en serait immédiatement averti par des batt qui se communiqueraient à l'instrument ; on s'arrêterait aussitôt, en serait quitte pour avoir fait au cœur une piqûre très-superficiel dans ces conditions, ne presenterait aucun danger.

Du reste, à mesure que le liquide diminue dans le péricarde, le se rapproche de l'aiguille ou de la canule ; lorsque l'instrument tou cœur, on en est averti par les battements rhythmiques communi l'extrémité de la canule. Pour éviter d'irriter ou de blesser le co suffit, comme le conseille Dieulafoy, de faire basculer légèremen strument, de manière à le placer dans une position à peu près pa au ventricule. Après l'évacuation du liquide, on retire l'aiguille canule du trocart capillaire, qui laissent après eux un trajet si presque impossible d'en retrouver la trace, et qu'il est à peine d'appliquer un pansement consécutif.

On se servira indifféremment de l'aiguille de Dieulafoy, trocart de Potain adapté à l'appareil aspirateur. Cependant l' du trocart est peut-être préférable à celui de l'aiguille creuse, traversant les tissus, peut facilement se boucher et faire ponction sèche ; le fait est arrivé à Potain. On ne saurait tro mander de vérifier, au moment de l'opération, la perméabilité d ou de l'aiguille et l'existence du vide dans l'appareil.

Les premières ponctions ont été faites avec le simple trocart cèle, muni ou non d'une baudruche : aussi l'évacuation était-elle difficile et incomplète. Quelques chirurgiens, préoccupés de ce voulant pas laisser fuser le liquide péricardique dans le médiastin la plèvre, avaient mis une canule à demeure pendant plusieurs pratique mauvaise, qui exposait à la suppuration de ces organes. d'hui, grâce à l'heureuse application de la méthode aspiratrice cuation des épanchements pathologiques, on évite cette difficulté.

Ainsi exécutée, la ponction du péricarde permet d'évacuer à peu près la totalité du liquide épanché ; mais cette pratique

heureusement pas à l'abri de la reproduction de l'épanchement. Aussi Richerand a-t-il, le premier, proposé d'appliquer à l'hydropéricarde le traitement de l'hydrocèle, et de faire dans la séreuse des *injections irritantes* pour produire l'adhésion des deux feuillets. Bouillaud, Velpeau, se sont rangés à cette opinion. Quatre fois cette opération a été pratiquée, une seule fois avec succès.

La première tentative appartient à Aran, qui, chez un jeune homme de vingt-trois ans, après avoir évacué 350 grammes de liquide péricardique, fit dans la séreuse une injection composée de 50 grammes d'eau, 15 grammes de teinture d'iode, 1 gramme d'iodure de potassium. Contre toute attente, l'injection ne fut pas même sentie ; les suites en furent simples. Toutefois, le liquide s'étant de nouveau reproduit, il fit une seconde ponction, suivie d'injection iodée, cette fois avec succès. Le malade sortit quelque temps après guéri de sa péricardite, mais avec les mêmes signes de tuberculose qu'il portait déjà antérieurement. Le second fait est dû à Malle. L'injection. déterminant une violente douleur, est suspendue ; il en résulte une vive inflammation du péricarde ; le malade succombe quelques jours après à des complications intestinales. La troisième observation, publiée par Moore, est relative à une péricardite purulente. Le malade subit six ponctions et deux injections iodées en trente-huit jours, au bout desquels il mourut. Dans le dernier fait, il s'agit d'un enfant de treize ans qui subit six ponctions et trois injections iodées ; il mourut le trente-huitième jour (Gooch). Ces cas sont trop peu nombreux et trop dissemblables pour permettre de formuler une opinion définitive sur la valeur des injections iodées.

Le troisième procédé, ponction *avec incision préalable* des parties molles, recommandé par Trousseau, peut certainement être utile dans certains cas où, le diagnostic étant incertain, on s'exposerait à ponctionner le cœur dilaté ; mais il est passible en partie des objections faites à la seconde méthode (voir ci-dessus) et n'offre, d'autre part, aucun avantage sur la ponction simple, dont les complications, comme nous allons le voir, y compris la ponction du cœur, sont peu graves.

Complications de l'opération. — La ponction sèche, déjà signalée, sera facilement évitée en suivant les préceptes établis, et ne nous occupera pas davantage.

La blessure de l'artère mammaire interne, qui n'a, du reste, jamais été observée, serait une complication grave, tant en raison de l'issue du sang dans la plèvre que de la difficulté qu'on éprouverait à arrêter l'hémorrhagie à cause de la situation anatomique de ce vaisseau.

La complication qui assurément a le plus préoccupé les opérateurs est la blessure du cœur ; malgré tout le soin qu'ils ont mis à l'éviter, on voit souvent dans les observations cet accident signalé (Baizeau, Roger, Danlos). La piqûre du cœur porte ordinairement sur le ventricule droit ou l'oreillette correspondante. Si le plus souvent, contre toute attente, cette piqûre a été innocente, il n'en est pas moins vrai qu'elle a été quelquefois suivie d'une mort rapide. Dans le cas de Baizeau, la

mort est arrivée deux heures après. Cette innocuité relative de la blessure du cœur, déjà démontrée par les expériences d'acupuncture de Cloquet sur des lapins, a de nouveau été prouvée par les recherches de Legros et Onimus sur les animaux, et de Bouchut sur l'homme. Enfin, Steiner, dans ses études sur le traitement de la syncope chloroformique par l'électropuncture, est arrivé aux mêmes résultats. Cette innocuité est surtout due à ce que les instruments employés étaient extrêmement fins, capillaires, et que la piqûre portait surtout sur les parois épaisses du ventricule. Mais, si la piqure portait sur les oreillettes, si l'instrument pénétrait dans les cavités cardiaques, il n'en serait certainement pas toujours ainsi : témoin le fait de Baizeau, où le trocart fit une saignée de l'oreillette droite. Chose singulière, à côté de ce fait défavorable, d'autres plus nombreux peuvent être cités, dans lesquels non-seulement la piqûre du cœur n'a été suivie d'aucun accident, mais s'est au contraire accompagnée d'amélioration manifeste (Roger, obs. IV ; Danlos, deux piqûres du cœur).

Toutefois, cette innocuité relative de la blessure du cœur ne doit pas rendre imprudent l'opérateur, et nous dirons, avec Roger, que « pénétrer uniquement dans la cavité péricardique pour évacuer le liquide sera toujours le procédé le plus sûr pour l'opérateur et le plus sain pour l'opéré. »

D'autres complications ont également été observées, mais la plupart avant l'application de la méthode aspiratrice. Aujourd'hui, depuis cet immense perfectionnement dans la pratique chirurgicale, on ne les a guère rencontrées que lorsqu'une circonstance imprévue a troublé l'poération.

Une complication fréquente, sinon constante, est la pénétration du trocart à travers le cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche, avec ses conséquences possibles, pénétration de l'air extérieur et du liquide péricardique dans la séreuse pulmonaire. En parcourant les observations de paracentèse du péricarde, on voit assez fréquemment signalées les particularités suivantes : « le liquide a pénétré dans la plèvre » (Trousseau, Jawett, Baizeau) ; « l'air s'est introduit dans la cavité pleurale » (Baizeau, Trousseau). La pénétration du liquide péricardique dans la plèvre, considérée par Trousseau comme favorable, si la plèvre est saine, ce qui est rare, peut ne pas avoir de grands inconvénients et ne nuire en rien à la guérison, si le liquide est simplement séreux ou séro-fibrineux (Jawett) ; mais il n'en est pas moins vrai que, si le liquide est sanglant ou purulent, et le diagnostic de la nature du liquide est souvent impossible, cette complication peut avoir des conséquences sérieuses. Dans un fait relaté par Nixon, un malade atteint d'un épanchement séro-purulent d'origine rhumatismale est pris, trois jours après la ponction du péricarde, d'une pleurésie purulente et d'une double congestion pulmonaire dues au passage du liquide péricardique dans la cavité pleurale. Peut-être faut-il rapporter à cette irruption du liquide dans la plèvre les accidents épileptiformes survenus chez un malade de Trousseau, et comparables à ceux dont j'ai, le premier, je crois, signalé la possibilité et le danger à la suite des injections pleurales.

L'entrée de l'air dans la plèvre est toujours une circonstance fâcheuse, et dans le cas de Baizeau elle a peut-être contribué à rendre la mort plus rapide.

L'air a, dans quelques observations, pénétré dans le péricarde et y a donné naissance à l'hydropneumopéricarde, avec son bruit de roue de moulin caractéristique : on entend dans ce cas un clapotement isochrone aux battements du cœur. Cette complication ne paraît pas avoir eu de conséquences fâcheuses.

La blessure du poumon, à moins d'adhérences antérieures, me paraît impossible avec le procédé que j'indique, cet organe fuyant devant le péricarde distendu ; elle n'est du reste pas signalée.

Enfin indiquons, en terminant, une complication possible, mais indirecte, de la ponction : c'est la formation rapide de caillots intra-cardiaques (Roger) ou la mort subite, favorisée par une myocardite déjà existante; mais on ne peut prévoir ces hasards malheureux et les faire entrer en ligne de compte.

Valeur thérapeutique de la paracentèse du péricarde. — Pour juger de la valeur thérapeutique d'une opération, il ne suffit pas d'en discuter théoriquement les avantages et les inconvénients, mais c'est en analysant, en groupant les faits connus, que l'on peut arriver à des conclusions solides.

Les observations de paracentèse du péricarde ne sont pas encore très-nombreuses ; je donne ci-dessous un tableau, que je crois à peu près complet, de quarante-six cas publiés jusqu'ici tant en France qu'à l'étranger.

…TEURS.	DATES.	SOURCES BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	MODE ET LIEU D'OPÉRATION.	TEMPS QUE SURVÉCUT LE MALADE.	GUÉRISON.	MORT.	COMPLICATIONS.	REMARQUES.
…o. …celone.	1819	*Dict. scien. médic.* 1819, t. XL, p. 371.	m. 35.	Bistouri et incision, 5e espace.		1			
…o.	1819	Id.	m. 37.	Id.		1			
…o.	1819	Id.	m. 45.	Id.			1		
…r. …tingham.	1827	GUNTHER, Blutigen Operationen, IV, III, page 102.	f. 14.		En voie de guérison.	1			
… …me.	1839	*Oesterr. med. Jahrb.*	f. 21.	Trocart.	Quelques jours.		1		Cancer du médiastin.
…ajew.	1839	*Preuss. vereins Zeitung,* 1840.	m.	Trocart, 5e espace.		1		Scorbut.	Péricardite hémorrhagique.

NUMÉROS.	AUTEURS.	DATES.	SOURCES BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	MODE ET LIEU D'OPÉRATION.	TEMPS QUE SURVÉCUT LE MALADE.	GUÉRISON.	MORT.	COMPLICATIONS.
7	Karawajew.	1839	Id.	m.	Id.	Vie prolongée.		1	Id.
8	Kyber.	1840	*Mediz. Zeitung Russlands*, 1847.	m.	Trocart, 4e espace.		1		Id.
9	Heger.	1841	*Archiv. gén. de méd.*, novembre 1854.	m. 19.	Trocart, 5e espace.	69 jours.		1	Phthisie.
10	Schönberg.	1842	Gunther, Blutigen Operationen, IV, 5, page 102.	m.	Trocart.		1		Scorbut.
11	Kyber.	1845	*Mediz. Zeitung Russlands*, 1847.	m.	Trocart, 4e espace.		1		Id.
12	Kyber.	1845	Id.	m.	Id.		1		Id.
13	Kyber.	1845	Id.	m.	Id.	17 jours.		1	Id.
14	J. C. Warren.	1852	H. H. Smith's Surgery, II, p. 558.	f. 35.	Incision et trocart, 6e espace.		1		
15	Jobert.	1854	*Archiv. gén. méd.*, novembre 1854.	m. 16.	Incision et trocart, 5e espace.		1		Phthisie.
16	Roger.	1854	*Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1868.			26 jours.		1	
17	Aran.	1855	Trousseau, Clin. médic.	m. 25.	Incision et trocart. 5e espace.		1		Phthisie.
18	Vernay.	1855	*Gaz. hebdom.*, 1856, p. 795.	m. 25.	Trocart, 5e espace.	21 jours.		1	[illegible]
19	Trousseau.	1856	*Clin. médic.*	m. 27.	Incision.	5 jours.		1	Phthisie.

…EURS.	DATES.	SOURCES BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	MODE ET LIEU D'OPÉRATION.	TEMPS QUE SURVÉCUT LE MALADE.	GUÉRISON.	MORT.	COMPLICATIONS.	REMARQUES.
…wski.	1857	Gunther. Blutigen Operationen, IV, 3, page 102.			6 heures.		1	Scorbut.	Péricardite hémorrhagique.
…ouse.	1866	*British med. Journal*, octobre 10, 1868.	m. 26.	Trocart. 4e espace.		1		Rhumatisme.	Péricardite aiguë.
	1868	*Bullet. Soc. médic. des hôpitaux.*	f. 11.	Trocart, 5e espace.	35 jours.		1	Hémopéricarde.	Deux ponctions. 100 gr. de sang.
	1868	*Half Yearly Abstract of medical Sciences*, XLVIIII.	f. 68.	Aspiration, 3e espace.	15 jours.		1	Pleurésie.	Deux ponctions.
…l.	1868	*Gaz. hebd.*, 1868.	m.	Incision et trocart, 5e espace.	2 heures.		1		Entrée de l'air dans la plèvre, piqûre du cœur.
	1869	*Soc. médic. des hôpitaux*, 1869.	f. 12.	Trocart, 6e espace.	24 heures.		1	Tuberculose.	Une ponction. Myocardite, caillots card.
	1869	*Lancet.* June 12, 1869.	f. 27.	Trocart, 4e espace.	8 heures.		1	Phthisie.	Deux ponctions.
…t.		*Edinburgh medical Journal.* October 1872, p. 376.	m. 12.	Trocart.	15 heures.		1		
…illon.	1865	*Gaz. des hôpitaux*, 1865.	m. 28.	Trocart, 4e espace.		1		Péricardite séro-purulente.	Guérison complète; s'engage dans la marine 16 mois après.
…r.	1870	*Gaz. des hôpitaux*, 1870.		Aspiration.		1		Tuberculose.	Amélioré. Signes de tuberculose pulmonaire.
…		Thèse de Labrousse, 1871.		Trépanation, injection iodée.	8 jours.		1		Complications du côté des voies digestives.
…os.	1872	Dieulafoy. Traité de l'aspiration des liquides morbides, 1873.		Aspiration.	4 jours.		1	Pleurésie. — Tuberculose.	Signes de tuberculose. Thoracentèse et injection iodée; congestion pulmonaire.
…oc.	1872	*Bull. Acad. de Médecine*, 1872.	m. 23.	Aspiration, 5e espace.	51 jours.		1	Pleurésie. — Tuberculose.	Signes de tuberculose. Thoracentèse.

NUMÉROS.	AUTEURS.	DATES.	SOURCES BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE ET AGE.	MODE ET LIEU D'OPÉRATION.	TEMPS QUE SURVÉCUT LE MALADE.	GUÉRISON.	MORT.	COMPLICATI[ONS]
33	MACLAREN.	1872	*Edinb. med. Journ.*, Juin 1872.	m. 27.	Incision et trocart, 5e espace.	6e jour.		1	Pleurésie.
34	ROGER.	1872	*Bull. Acad. de Méd.*, 1872.	m. 5.	Aspiration, 6e espace.	5 semaines.		1	Rhumatisme
35	DANLOS.	1873	*Bull. Soc. anat.*, 1873.	f. 11.	8 ponctions.	33 jours.		1	Tuberculose
36	HEATH.	1873	*Practitioner*, XI, 265.	m. 6.	Aspiration, 3e espace.	50 jours.		1	Tuberculose.
37	OGLE.	1873	*Lancet*, 1873.				1		
38	SAUNDBY.	1874	*Edinb. medic. Journ.*, Juin 1873.	m. 13.	Aspiration, 4e espace.	Quelques heures.		1	Péricardite purulente.
39	GOOCH.	1874	*Bristish medic. Journ.*, 1875.	m. 13.	Aspiration, 5e espace.	38 jours.		1	Id.
40	STEELE.	1874	Id. 1874.		Aspiration.		1		Rhumatisme
41	BARTLEET.	1874	*Lancet* december 1874.	m. 20.	Aspiration, 4e espace.		1		— Id.
42	MOORE	1875	*British medic. Journ.* 1874.	m. 15.	6 ponctions.	38 jours.		1	[illegible] lente
43	ELLIOTT.	1875	*Lancet.* 1875.	m. 60.	Aspiration, 5e espace.		1		[illegible]
44	EXCHAQUET.	1875	*Bull. Soc. anat.*, 1875.		Aspiration, 8e espace.	6 jours.		1	
45	VILLENEUVE.	1875	*Gaz. médic.*, 1875.	m. 5.	Aspiration.		1		
46	NIXON.	1876	*Dublin Journal of medic. Scienc.*, 1876.	m. 20	Bistouri et aspiration, 5e espace.	6 jours.		1	[illegible]
							19	27	

Sur les quarante-six observations que j'ai pu réunir on compte vingt-sept morts et dix-neuf guérisons.

Parmi les vingt-sept décès, les uns ont eu lieu quelques heures à peine après l'opération, les autres ont été retardés d'un nombre de jours plus ou moins considérable. Dans le premier groupe, si la mort ne peut toujours être rapportée avec certitude à l'opération, du moins elle s'est produite aussitôt après et malgré l'intervention chirurgicale ; six fois, la mort a eu lieu dans les vingt-quatre heures. Parmi ces six cas, deux peuvent être attribués à l'opération ; dans l'un, il y eut piqûre du cœur, et la mort est arrivée deux heures après la ponction ; dans le second fait, la mort a été causée par des coagulations intra-cardiaques, consécutivement à une myocardite avancée ; l'opération a pu tout au plus agir comme cause déterminante. Les autres cas de mort s'expliquent suffisamment par la gravité extrême de l'état des malades au moment de la ponction (phthisie, scorbut grave, péricardite purulente).

Dans le second groupe, qui comprend dix-neuf faits, la mort a été le résultat des complications locales ou générales, et a eu lieu du quatrième au soixante-neuvième jour après l'opération. Ici l'intervention a certainement retardé la terminaison fatale, mais l'opération n'a eu qu'une action palliative, en raison de la nature même de la maladie primitive.

Si nous recherchons maintenant, non plus la part qui revient à l'opération dans ces cas de mort, mais celle qui revient à la nature même de l'affection, on voit que les décès ont été causés par :

Tuberculose	9 fois.
Cancer	1 —
Hémopéricarde	4 —
Péricardite simple ou rhumatismale	3 —
Péricardite purulente	3 —
Lésions valvulaires	1 —
Complications diverses	3 —
Non indiquées	3 —
Total. . .	27 fois.

Parmi les dix-neuf cas de guérison, deux malades ont été complétement guéris, l'un a été revu seize mois (Champouillon), l'autre dix mois (Villeneuve) après l'opération ; quatre sont guéris de leur épanchement péricardique, mais trois sortent de l'hôpital avec des signes de tuberculose pulmonaire. Les autres sont cités comme guéris, sans indication de date.

En divisant les dix-neuf observations de guérison d'après la nature de l'affection, on voit que la paracentèse a été suivie de succès :

5 fois dans le cours du rhumatisme.
5 — dans le scorbut.
3 — dans la phthisie pulmonaire.
6 — la nature de l'affection n'est pas indiquée.

En comparant les deux tableaux, on remarque que le plus grand nombre des décès est fourni par la tuberculose, et le plus petit par le rhumatisme.

La péricardite tuberculeuse donne neuf morts et trois guérisons incomplètes.

La péricardite rhumatismale donne trois morts et cinq guérisons.

L'hémopéricarde fournit quatre morts et cinq guérisons.

La péricardite purulente n'a donné que des décès.

De l'analyse et de la comparaison de ces faits il résulte que :

1° L'opération de paracentèse du péricarde, pratiquée d'après les règles et avec les précautions indiquées, n'offre par elle-même aucun danger;

2° La gravité de l'opération dépend de la gravité de la maladie;

3° Les résultats sont en rapport direct avec la nature de l'affection dont l'épanchement péricardique est une des manifestations.

En résumé, la paracentèse du péricarde est et reste une opération d'urgence, qui doit être pratiquée sans hésitation lorsque les indications en sont nettement marquées. Il faut toutefois se souvenir que, si dans quelques cas la guérison a été complète, la paracentèse du péricarde n'a eu le plus souvent qu'une action palliative, et n'a fait que retarder le dénoûment fatal.

IV. **Symphyse cardiaque** (*Adhérences, Oblitération du péricarde*). — Sous ces diverses dénominations on désigne l'adhérence partielle ou totale des deux feuillets péricardiques, résultant d'un travail inflammatoire antérieur. La symphyse cardiaque n'est donc pas une maladie, à proprement parler, mais une des terminaisons de la péricardite. Mais, comme elle peut survivre indéfiniment à la cause qui lui a donné naissance, et qu'elle acquiert ainsi une sorte d'existence propre, elle mérite d'être décrite à part.

Elle n'avait pas échappé aux auteurs anciens, mais un grand nombre d'entre eux y voyaient une absence congénitale du péricarde. Après Lancisi, qui le premier mit hors de doute l'origine inflammatoire de la symphyse cardiaque, Vieussens, Lieutaud et surtout Morgagni, en esquissèrent la description anatomo-pathologique et clinique. Puis vinrent les travaux de Heim, Sanders, Williams, qui n'élucidèrent guère le problème du diagnostic. C'est surtout à Skoda, à Aran, à Friedreich, que l'on doit la connaissance des signes qui permettent, dans un certain nombre de cas, de reconnaître cette maladie sur le vivant.

Étiologie. — Toutes les variétés de péricardite peuvent se terminer par symphyse cardiaque, et cette maladie se retrouve d'ordinaire dans les antécédents du malade. Mais l'affection primitive passe quelquefois inaperçue, alors surtout qu'il y a eu propagation au péricarde d'un travail inflammatoire ou néoplasique dans un organe voisin. C'est ainsi que Bouillaud, qu'Ayres, ont vu la symphyse se produire à la suite de tumeurs du médiastin, Barlow et Peacock, à la suite de kystes hydatiques. De même Aran attribue au rapprochement prolongé des deux feuillets du péricarde l'oblitération qu'il a observée dans un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte; mais dans ce cas, sans doute, il y avait eu pour le moins une subinflammation chronique.

Il est difficile de déterminer le degré de fréquence de la symphyse cardiaque d'après les statistiques des auteurs ; car les uns réunissent tous les cas où il existait des adhérences péricardiques, tandis que d'autres, à plus

juste titre, ne font rentrer dans la symphyse que les faits où la cavité du péricarde est oblitérée sur une plus ou moins grande étendue. Leudet, sur un millier d'autopsies, trouva des adhérences dans le vingtième, et une oblitération complète dans le quarantième des cas environs. Les statistiques de Gairdner, de Geist, de Günzburg, donnent des chiffres un peu moins élevés.

On ne l'observe guère avant dix ans ; toutefois Rilliet et Barthez, Hope, Bednar, entre autres, l'ont rencontrée dans le bas âge. Elle peut même provenir d'une péricardite fœtale (Billard, Hueter).

Ordinairement les néomembranes péricardiques ne s'organisent qu'à la longue, et la symphyse n'est constituée qu'au bout de plusieurs mois ; parfois, cependant, les autopsies révèlent la présence d'adhérences très-résistantes au bout d'un septénaire, et même, chose fort surprenante, au bout de vingt-quatre heures (Bouillaud).

Anatomie pathologique. — L'aspect des adhérences est très-variable. Tantôt leur organisation est peu avancée, elles sont molles et lâches ; tantôt, au contraire, la transformation fibreuse est complète, elles sont dures et résistantes. Parfois elles se présentent sous formes de brides qui vont d'un feuillet à l'autre, surtout au voisinage de la pointe ; d'autres fois, ce sont des membranes qui, s'entre-croisant en tous sens, divisent la cavité séreuse en un certain nombre de clapiers, dans lesquels on trouve soit de la sérosité, soit un magma jaunâtre ou coloré en brun par le pigment sanguin. Ces membranes peuvent acquérir une épaisseur plus grande que celle des parois cardiaques, et le cœur disparaît en quelque sorte au milieu de la coque fibreuse qui l'enveloppe de toutes parts.

Le plus souvent la symphyse n'est que partielle ; l'oblitération complète est beaucoup plus rare, et fréquemment n'existe qu'en apparence, car on peut séparer les deux feuillets par une légère traction. Mais parfois aussi les deux lames péricardiques sont si intimement unies, fondues ensemble, pour ainsi dire, qu'il est impossible de retrouver les traces de la séparation primitive. Cette oblitération vraie demande pour se produire un très-long laps de temps.

La consistance des néomembranes augmentant avec leur ancienneté, elles peuvent à la longue subir un travail de calcification ; on trouve alors des plaques calcaires d'étendue et de configuration très-variables, disséminées sur le péricarde. Des faits de ce genre ont été signalés par Laennec, Cheselden, Gendrin, Förster, Bamberger, nous-même, etc. Dans le cas de Laennec, les ventricules étaient emprisonnés dans une coque d'aspect cartilagineux ; dans celui de Louis, la plaque avait une forme circulaire, analogue au cartilage cricoïde ; dans un autre, de Bouillaud, elle avait traversé le péricarde au niveau de la pointe.

Il est assez commun que ces péricardites adhésives s'accompagnent d'un travail analogue dans les tissus ambiants ; des adhérences unissent le feuillet externe du péricarde soit au sternum et à la paroi thoracique antérieure, soit aux organes du médiastin, aux plèvres, à l'œsophage, à l'aorte, au diaphragme, soit enfin à la colonne vertébrale. Le siége et l'é-

tendue de ces adhésions ont une importance capitale au point de vue séméiologique.

Quand on ouvre la cavité thoracique, on tombe parfois sur un véritable plastron de tissu scléreux, qui recouvre tout le surtout fibreux du péricarde et même les parties avoisinantes de la plèvre. Les vaisseaux qui partent de la base du cœur et aussi, parfois, les nerfs phréniques, sont englobés dans ce tissu de nouvelle formation. Les altérations sont généralement moins marquées en arrière, et lorsque le péricarde est uni à la colonne vertébrale, ce n'est que par l'intermédiaire de quelques faisceaux fibreux, auxquels on a donné le nom de *faux ligaments*. Les adhérences diaphragmatiques sont parfois très-intimes et s'étendent sur une large surface. Cet ensemble de lésions constitue ce qu'on a appelé *médiastinite, médiastino-péricardite calleuse.*

Les *altérations secondaires du cœur* n'ont pas une moindre importance. On conçoit que des adhérences lâches et peu étendues, n'entravant pas le fonctionnement cardiaque, puissent ne donner lieu à aucune lésion de cet organe. Mais, lorsque les adhérences sont résistantes, généralisées, le cœur éprouve une certaine gêne à se mouvoir, et il est condamné à un travail forcé dont les conséquences, très-variables suivant les cas, ont été diversement interprétées par les auteurs.

Hope, Beau, Kennedy, regardent l'hypertrophie et la dilatation du cœur comme un fait presque constant : ainsi, sur quarante-huit observations, Beau a trouvé quarante fois l'une ou l'autre de ces lésions. Kennedy, sur quatre-vingt-dix faits, signale l'hypertrophie dans cinquante et un, l'hypertrophie avec dilatation dans vingt-cinq, l'atrophie dans cinq cas seulement. L'hypertrophie peut être considérable. Ainsi, dans une observation de Marvaud, le cœur pesait 900 grammes, les parois du ventricule gauche avaient 4 centimètres d'épaisseur. Elle est partielle ou généralisée. Du reste, Hope et Beau donnent de l'hypertrophie une explication différente. Pour le premier, elle provient du surmènement du cœur obligé à lutter incessamment contre un obstacle. La théorie de Beau est plus complexe. D'après lui, lorsque le liquide péricardique se résorbe, le vide ainsi formé se comble par le rapprochement du péricarde et du cœur attirés l'un vers l'autre par les fausses membranes ; ce qui explique la rétraction du péricarde et la dilatation du cœur. Le sang s'accumule dans les cavités cardiaques ainsi distendues, et le cœur est ainsi condamné à un travail exagéré, et d'autant plus forcé qu'il est gêné dans ses mouvements par les adhérences péricardiques : d'où l'hypertrophie secondaire.

Cette théorie est passible des plus graves objections. En effet, ainsi que le faisait remarquer Legroux, l'hypertrophie et la dilatation peuvent se montrer alors que la péricardite est récente. D'autre part, cette théorie ne peut s'appliquer aux cas où la symphyse est consécutive à une péricardite sèche.

Le fait même de la fréquence, ou du moins de la constance de l'hypertrophie, a été énergiquement contesté par un grand nombre d'auteurs. entre autres Cruveilhier, Stokes, Walshe, Duchek, Friedreich et surtout

Gairdner. Ce dernier pense que le plus souvent le muscle cardiaque est notablement atrophié, et que, dans les cas contraires, l'hypertrophie est ordinairement la conséquence d'affections antérieures à la péricardite, de lésions valvulaires en particulier.

Les altérations secondaires du cœur me paraissent dépendre, avant tout, de l'état du muscle cardiaque au moment où les adhérences se forment. Lorsque la péricardite a laissé le myocarde intact, l'oblitération du péricarde peut ne donner lieu à aucune modification dans le volume et la capacité du cœur; j'ai vu des faits de ce genre. Si les cavités se dilatent, il se produit, par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans l'insuffisance aortique, une hypertrophie compensatrice.

Quand, au contraire, le myocarde a participé au processus inflammatoire, le tissu conjonctif périfasciculaire de nouvelle formation entravant la nutrition du muscle, tout travail hypertrophique est impossible, et la dilatation cardiaque s'accompagne d'un amincissement atrophique des parois ventriculaires; la gêne que les adhérences apportent au jeu du cœur ne fait, dans ce cas, qu'accélérer la désorganisation du myocarde.

Il en est ainsi surtout lorsque des adhérences épaisses, résistantes, calcifiées, étouffent en quelque sorte le cœur : aussi, dans l'ossification du péricarde, l'atrophie est de règle.

La dilatation, parfois extrêmement marquée, peut donner lieu à une insuffisance relative des valvules cardiaques, des sigmoïdes en particulier. La valvule mitrale résiste mieux d'ordinaire; toutefois, dans un fait publié par Jaccoud, il existait, avec une dilatation de l'aorte à son origine, une insuffisance relative de la valvule bicuspide. J'ai eu moi même occasion de faire une autopsie de symphyse cardiaque, dans laquelle, malgré l'état d'intégrité presque absolue des valvules mitrales, il existait une insuffisance manifeste de l'orifice auriculo-ventriculaire en rapport avec la dilatation des cavités gauches; en même temps des adhérences intimes existaient entre le péricarde et le sternum.

Symptômes. — C'est l'exploration physique de la région précordiale qui, seule, permet de reconnaître, dans un certain nombre de cas, l'existence de la symphyse cardiaque.

Les auteurs de la fin du dix-huitième et du début du dix-neuvième siècle avaient déjà remarqué, mais incomplétement observé certaines modifications que présentent les espaces intercostaux à la suite des adhérences péricardiques. C'est ainsi que Sénac parla d'un mouvement ondulatoire dans la région précordiale, que Heim, Kreysig, Testa, Sanders, signalèrent une dépression des téguments se produisant, au moment de la systole, au-dessous des fausses côtes du côté gauche. D'autre part, Williams appela l'attention sur deux phénomènes : l'enfoncement des espaces intercostaux et la diminution de la saillie inspiratoire à gauche.

D'autres auteurs attachaient une importance considérable aux modifications de l'impulsion cardiaque. Morgagni trouvait l'affaiblissement du choc systolique quarante fois sur quarante-cinq observations. Pour Hope, l'impulsion, imperceptible à la pointe, se fait sentir à la base et au

deuxième temps. Potain a retrouvé ce phénomène dans un cas : l'impulsion, reportée vers les espaces intercostaux supérieurs, n'était nettement perceptible que pendant l'inspiration. D'après Beau et Bouillaud, l'impulsion cardiaque, toujours vague, se transmet à une large surface, « choquant la paroi comme une grosse masse ».

Ces symptômes n'ont évidemment rien de caractéristique, et sont loin d'être constants. Ces déformations des espaces intercostaux peuvent s'observer dans d'autres affections que la symphyse. L'affaiblissement du choc cardiaque fait défaut en cas d'hypertrophie, lorsque le cœur est libre dans ses mouvements; d'autre part, il peut tenir aussi bien à une atrophie cardiaque qu'à l'oblitération du péricarde.

La faiblesse et surtout l'absence du choc de la pointe n'a de réelle valeur diagnostique que quand elle est associée aux signes objectifs suivants: *dépression systolique des espaces intercostaux gauches*, *soulèvement diastolique* de ces mêmes espaces, enfin *collapsus des veines de la région cervicale* coïncidant avec ce dernier phénomène.

Dépression systolique. — L'espace intercostal correspondant à la pointe, au lieu de se soulever comme à l'état normal pendant la systole, se déprime brusquement; en même temps que se creuse ainsi une fossette dans la paroi thoracique, l'impulsion cardiaque fait entièrement défaut. On explique ainsi ce phénomène : au moment où, par le fait de la systole, le cœur se raccourcit en masse, la pointe, immobilisée ou gênée dans ses mouvements, ne peut se porter à gauche et en bas, comme à l'état physiologique : d'où une tendance au vide dans l'espace intercostal, qui est refoulé par la pression atmosphérique. Ce refoulement de la paroi ne s'effectue pas toujours au moment même de la systole; quelquefois il n'est perceptible qu'un peu plus tard, en isochronisme non avec le pouls carotidien, mais avec le pouls radial (von Dusch). D'ailleurs, il est évident que, si le cœur est fixé par des adhérences dans une position anomale, la dépression systolique se fait en dehors du foyer habituel de la pointe.

Du reste, ce phénomène n'a rien de pathognomonique. En effet, une simple bride cardio-péricardique au niveau de la pointe suffit à le produire (Traube). Il peut exister même lorsque le péricarde est entièrement libre d'adhérence, comme Bahr et Friedreich l'ont démontré.

Mais on ne peut guère douter de l'existence d'une symphyse cardiaque quand la dépression systolique porte sur *plusieurs espaces intercostaux*, lorsque les cartilages costaux correspondants ou même un segment du sternum prennent part à ce mouvement anomal. J'ai eu, il n'y a pas longtemps, l'occasion d'observer, dans mon service, un fait de ce genre des plus caractéristiques. Chez une jeune fille, soignée l'année précédente pour une péricardite avec épanchement, on pouvait remarquer non-seulement une dépression systolique et un soulèvement diastolique des troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux, mais encore une sorte de subluxation du sternum dans sa continuité. Par la vue et par la palpation, on constatait que le sternum ne se mouvait pas en bloc et que

la troisième pièce de cet os se déprimait par rapport à la seconde pendant la systole, et se relevait pendant la diastole.

Ces rétractions systoliques étendues ne s'observent guère, comme cela est aisé à concevoir, que quand le péricarde oblitéré présente des adhérences intimes avec la paroi thoracique antérieure. Je suis, pour ma part, porté à croire, d'après mon observation personnelle, que c'est là une condition indispensable pour la production du phénomène en question, et que la symphyse cardiaque seule ne suffit pas à le déterminer. Par une singulière coïncidence, j'ai eu, cette année même, l'occasion de faire, le même jour, deux autopsies de symphyses cardiaques, dans des conditions très-comparables. L'un des deux cas était celui dont je viens de parler : une dépression systolique très-étendue avait existé pendant la vie ; le péricarde était adhérent au sternum. Dans l'autre cas, la dépression systolique avait fait défaut ; il y avait une symphyse cardiaque complète, mais point d'adhérences sternales. Je ne craindrais donc pas d'être affirmatif sur ce point, si je n'avais contre moi l'autorité de Friedreich, d'après qui le phénomène peut se produire sans qu'il y ait entre le péricarde et le sternum ou la colonne vertébrale de connexions étroites, lorsque la face inférieure du cœur adhère intimement au diaphragme. « Le cœur, se raccourcissant dans son axe longitudinal, tire fortement le diaphragme en haut, et avec lui ses points d'insertion à la cage thoracique en dedans, mouvement que les segments supérieurs voisins de la paroi thoracique antérieure sont obligés de suivre dans une certaine étendue. »

Lorsque la contractilité cardiaque s'est notablement affaiblie, le retrait systolique est nul ou à peine marqué. Aussi peut-il faire défaut dans les cas de symphyse avec atrophie considérable du cœur ; aussi, après avoir été très-perceptible dans les premiers temps, peut-il disparaître à mesure que la musculature cardiaque s'altère.

En résumé, la dépression systolique limitée à la région de la pointe est un signe infidèle ; la dépression étendue à une grand partie de la paroi thoracique est un phénomène pathognomonique n'appartenant pas en propre à la symphyse, mais plutôt à cette symphyse compliquée d'adhérences périphériques du péricarde ; enfin l'absence de ce phénomène ne permet pas d'écarter l'idée d'une oblitération du péricarde.

Le *soulèvement diastolique* est le corollaire naturel de la dépression systolique. A la fin de la systole, toute la partie de la région thoracique qui avait subi le retrait revient à sa position primitive par le fait de l'élasticité des parois. Ce ressaut est quelquefois brusque ; la main éprouve la sensation d'un choc fort et court, qui ne doit pas être confondu avec un choc diastolique de la pointe ; la tête de l'observateur est soulevée par la paroi.

En raison de l'ampliation rapide de la cavité thoracique, le cours du sang dans les veines du cou est brusquement accéléré, comme à la suite d'une profonde inspiration. Aussi ces veines s'affaissent-elles tout à coup et les fosses sus-claviculaires se creusent-elles. C'est là le *collapsus veineux diastolique*, entrevu par Skoda et Cejka, bien décrit par Friedreich

en 1864. Mais, si Friedreich admet que la diminution brusque de la pression intra-thoracique joue un certain rôle dans la production de ce phénomène, il attribue une plus grande importance pathogénique aux mouvements du diaphragme. Ce muscle est considérablement abaissé par suite de la saillie des parois thoraciques; le cœur suit ce mouvement; ses cavités s'allongent, ainsi que les gros vaisseaux qui partent de la base : d'où l'accélération du courant sanguin, de la clavicule à l'organe central de la circulation.

Il a été question plus haut du *pouls paradoxal* de Kussmaul, et j'ai dit le peu de parti qu'il y avait à en tirer pour le diagnostic. Existe-t-il une forme de pouls que l'on puisse considérer comme propre à la symphyse cardiaque ? Il serait bien difficile de l'affirmer, et cela se comprend : d'une part, en effet, cette lésion n'est pas incompatible avec un débit régulier du cœur, et il n'y a pas alors de raison pour que le pouls s'écarte de son type normal ; d'autre part, elle se trouve le plus souvent associée à des lésions d'orifices, sans compter celles qu'elle peut déterminer par elle-même, ainsi que je l'ai dit plus haut ; et dès lors il est naturel que le pouls revête les caractères qui appartiennent à ces lésions d'orifices.

Sous ces réserves, je crois cependant devoir signaler une forme de pouls assez curieuse, qu'il m'a été donné de rencontrer dans un cas de symphyse cardiaque vérifié par l'autopsie.

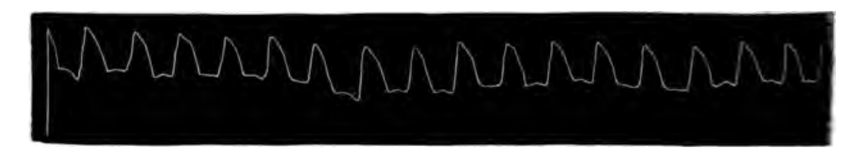


Fig. 104. — Symphyse cardiaque, tracé du pouls.

Il existait, comme lésion concomitante, une insuffisance aortique par dilatation de l'aorte athéromateuse, les sigmoïdes étant d'ailleurs saines. Cette insuffisance se révèle sur le tracé par le sommet aigu de la pulsation, qui rappelle le crochet classique. Mais on remarquera de plus l'intervalle tout à fait insolite qui existe d'une pulsation à la suivante, et qui donne lieu à une sorte de *plateau inférieur*. Il me semble qu'on peut l'expliquer de la façon suivante : à chaque systole succède une diastole plus brusque et plus profonde que de coutume, le cœur se trouvant sollicité par le péricarde épaissi et induré, auquel il adhère, à reprendre immédiatement son maximum d'ampliation ; cette même cause apporte une gêne et par suite un retard à la systole suivante. L'ondulation que présente le plateau inférieur est un vestige du dicrotisme très-légère normal.

Ce qui peut être plus utile qu'un tracé isolé de la pulsation artérielle, et ce qu'il ne faut pas négliger dans les cas difficiles, c'est de recueillir, en les superposant, le tracé cardiographique et le tracé

sphygmographique par le procédé que j'ai exposé à l'article Cœur, t. VIII, p. 651. En voici un très-bel exemple, que je dois à l'obligeance de Sevestre.

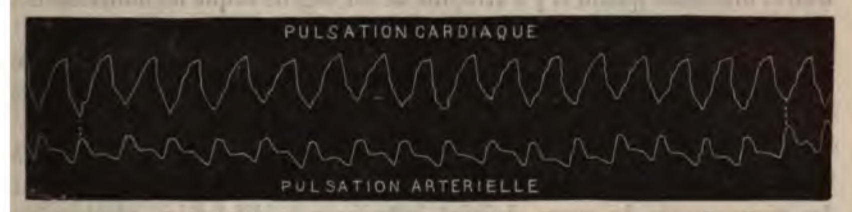


Fig. 105. — Symphyse cardiaque, tracés simultanés du cœur et du pouls.

La pulsation artérielle se rapproche beaucoup ici du type normal. Mais ce qui est très-frappant, c'est la parfaite correspondance du sommet de cette pulsation avec la dépression précordiale. Rien n'est plus propre à mettre en évidence le fait et la signification de la rétraction systolique de la pointe du cœur.

Ce double tracé n'est pourtant pas pathognomonique. Je n'ignore pas que Potain et Rendu en ont reproduit un assez comparable au précédent, dans un cas d'insuffisance mitrale pure qui, chose assez piquante, avait précisément été pris, pendant la vie, pour un cas d'adhérences généralisées du péricarde. Ces auteurs attribuent la pulsation négative du cœur, en ce cas, à une contraction du ventricule se faisant à vide. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de tenir compte de cette cause d'erreur.

Le tracé que je viens de donner n'en conserve pas moins, je crois, une grande valeur; à tout le moins sert-il à suppléer à l'imperfection des données fournies par la vue et par le toucher. En effet, pour peu que les mouvements du cœur soient accélérés, et surtout s'ils sont irréguliers, il est extrêmement difficile de juger si une dépression constatée vers la pointe du cœur précède, accompagne ou suit la pulsation artérielle. Le tracé a l'avantage de fixer les phénomènes ; il met hors de doute la dépression systolique du cœur et permet d'affirmer le fait matériel dont l'induction doit ensuite tirer les conséquences.

Les signes fournis par la *percussion* et l'*auscultation* n'ont qu'une importance secondaire.

Cependant, lorsque le cœur est immobilisé par les adhérences, et que les poumons ne viennent plus se placer entre cet organe et la paroi thoracique, on constate que la matité cardiaque reste invariable pendant l'expiration et l'inspiration. Ce phénomène, sur lequel Williams et Law ont surtout appelé l'attention, n'a qu'une valeur relative. Car les données plessimétriques sont les mêmes lorsque les mouvements des poumons seuls sont gênés, qu'il existe, par exemple, des adhérences pleuro-costales ou pleuro-péricardiques. Cependant, si, en outre de cette matité invariable, on constate que les foyers d'auscultation, que le siége de la pointe, ne se modifient pas du tout dans les diverses positions du malade, cette immobilité absolue du cœur ne pourra guère être expliquée que par la formation d'adhérences épaisses en dehors et à l'intérieur du péricarde.

Quant à l'étendue de la matité cardiaque, elle varie comme le volume même du cœur. Augmentée quand il y a hypertrophie, elle est, au contraire, diminuée quand il y a atrophie de cet organe et que les mouvements des poumons ne sont pas entravés.

De l'état du muscle cardiaque dépendent également les résultats de l'auscultation. Cependant on a attribué à la symphyse cardiaque certains phénomènes stéthoscopiques.

Aran attachait une grande importance à l'affaiblissement et surtout à l'extinction du deuxième bruit cardiaque. Les adhérences, disait-il, gênant les mouvements du cœur, doivent influencer la dilatation, phénomène passif, plutôt que la contraction, phénomène essentiellement actif. L'explication serait ingénieuse, si le fait était exact.

Plusieurs auteurs ont signalé un dédoublement ou plutôt un redoublement du second bruit. Barth avait déjà relevé l'existence de ce signe à la fin des péricardites, où il annonce, selon lui, la formation des adhérences. Potain en a indiqué les caractères : c'est un bruit anomal survenant immédiatement après le deuxième temps, sourd, prolongé, parfois d'un timbre métallique. Ce bruit surajouté est-il dû à un choc diastolique (Potain), ou aux vibrations de la paroi précordiale (Friedreich) ?

Dans un cas de symphyse avec calcification du péricarde, dont j'ai autrefois communiqué l'observation à la Société anatomique, j'avais constaté pendant la vie un dédoublement des deux bruits du cœur, d'un rhythme fort singulier dans sa régularité, et donnant absolument à l'oreille la sensation que donneraient deux cœurs battant simultanément avec la même vitesse, mais dont les battements ne seraient pas synchrones.

Enfin, Betz dit avoir entendu le long du bord gauche du sternum un bruit anomal systolique, qu'il attribue au frottement des adhérences les unes contre les autres. Il y a là, suivant moi, une interprétation erronée d'un fait vrai. Que la symphyse cardiaque puisse donner naissance à un bruit systolique, je l'admets et je vais m'en expliquer à l'instant. Mais je me demande ce que l'on peut entendre par le frottement des adhérences. Ces deux termes ne sont-ils pas contradictoires, et le premier résultat d'adhérences tant soit peu intimes ne doit-il pas être de supprimer toute possibilité de frottement ? Je pense qu'en réalité il s'agit là, non d'un frottement, mais d'un bruit de souffle ou de râpe, que je n'hésite pas à mettre sur le compte de l'insuffisance mitrale constituée par le mécanisme que j'ai indiqué plus haut ; insuffisance qui sera d'autant plus considérable, que le cœur sera davantage bridé par des adhérences, et qui, par conséquent, devra trouver ses meilleures conditions d'existence dans le cas d'adhérences à la fois intra et extra-péricardiques. En parlant ainsi, je ne fais point de la théorie ; j'énonce un fait que j'ai pu constater de la façon la moins douteuse, et dont l'anatomie pathologique m'a parfaitement rendu compte.

J'admets donc, d'accord en cela avec Jaccoud, que dans la symptomatologie de la symphyse cardiaque doit entrer la possibilité d'un souffle systolique de la pointe. J'ai à peine besoin d'ajouter que, dans les cas où

ce souffle se rencontrera, il sera fort difficile et quelquefois impossible de savoir si, concurremment avec l'oblitération du péricarde, il n'existe pas une altération organique de la valvule mitrale. Cependant une circonstance peut encore aider à se conduire dans ce dédale : c'est que l'insuffisance secondaire dont il est ici question est nécessairement pure et nullement compliquée de rétrécissement. Si donc l'on constate une insuffisance de cette sorte et l'absence des signes propres du rétrécissement mitral, tels que roulement présystolique, etc. (*Voy.* Cœur, p. 618), on sera en droit de considérer le souffle perçu au premier temps et à la pointe comme lié à la symphyse cardiaque.

Quant aux *palpitations* signalées par les anciens auteurs, au *sentiment de constriction précordiale* observé par Corvisart, ils font ordinairement défaut, ou relèvent moins de l'oblitération du péricarde que des altérations cardiaques concomitantes.

Je ne m'arrêterai pas longuement à décrire les *symptômes fonctionnels* de la symphyse cardiaque.

Lorsque les adhérences sont peu étendues, lorsque surtout le cœur est normal, la santé peut n'être nullement altérée, les fonctions circulatoires et respiratoires ne présenter aucune altération.

Dans les conditions opposées, quand le jeu du cœur est entravé, quand sa musculature est profondément dégénérée, on observe toutes les manifestations asystoliques. Les bruits du cœur sont à peine perceptibles, le pouls est petit, filiforme, les veines du cou sont gonflées, les viscères thoraciques et abdominaux sont gorgés de sang, la face est cyanosée, les extrémités œdématiées. Dans ces cas aussi on observe une dyspnée parfois intense, de la céphalalgie, une tendance aux lipothymies. La marche de la maladie rappelle entièrement celle des affections organiques du cœur. La mort survient soit par syncope, soit par congestion pulmonaire, soit par anasarque généralisée.

Le moment où apparaissent ces troubles fonctionnels varie comme leur mode de production. Dans certains cas, en effet, lorsqu'ils sont causés par une dégénérescence du myocarde connexe à la péricardite initiale, ce sont des phénomènes du début, et la marche est rapidement funeste ; car l'action mécanique des adhérences aggrave encore la gêne circulatoire résultant de ces lésions organiques.

D'autres fois ce n'est qu'à la longue que se produisent ces redoutables accidents ; cela se voit quand les adhérences deviennent peu à peu de plus en plus résistantes, ou que la dilatation cardiaque s'établit d'une manière progressive. A ce titre, l'atrophie est d'une gravité beaucoup plus grande que l'hypertrophie.

Pronostic. — Ces dernières considérations commandent le pronostic. On ne peut plus dire aujourd'hui, avec tous les auteurs du siècle dernier, que la symphyse cardiaque soit incompatible avec l'existence. En effet, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences extrinsèques au péricarde, que le muscle cardiaque est sain, la lésion peut n'avoir aucune influence bien appréciable sur la santé. Toutefois il est à remarquer que, dans ces cas mêmes,

a moindre affection aiguë retentissant sur la circulation ou la respiration peut prendre un caractère de gravité extrême, en donnant lieu aux troubles fonctionnels les plus intenses et les plus inattendus. La symphyse cardiaque semble mettre le cœur dans un état d'imminence morbide tout spécial.

Lorsque se montrent les phénomènes de paralysie cardiaque ou d'asystolie, le pronostic est des plus sombres. La mort est la terminaison forcée de la maladie. Quand c'est le muscle qui est altéré, la thérapeutique est impuissante, et la marche rapidement progressive. Que ce soient, au contraire, les adhérences qui entravent la circulation, l'évolution est plus lente, la thérapeutique plus efficace, tant que la dilatation cardiaque est peu marquée ou compensée par l'hypertrophie. Aussi longtemps que l'impulsion du cœur est vigoureuse, que la dépression systolique de la région précordiale est très-marquée, la terminaison fatale n'est pas imminente. Mais, lorsque les battements deviennent imperceptibles, que le retrait des espaces intercostaux s'accuse à peine, les jours du malade sont comptés, et la mort survient au milieu des phénomènes de la cachexie cardiaque, ou dans une syncope, comme Aran en a fourni des exemples.

Diagnostic. — Reconnaître l'existence d'une symphyse cardiaque est le plus souvent chose difficile, sinon impossible. Fréquemment cette affection, ne donnant lieu à aucun phénomène anomal, ne peut être soupçonnée pendant la vie, bien que l'attention soit portée du côté du péricarde par le fait d'une péricardite antérieure.

D'autre part, les signes physiques donnés par Skoda et Friedreich sont rarement assez accusés pour que toute hésitation soit impossible. Sans doute, quand la dépression systolique s'étend à plusieurs espaces intercostaux, et est suivie d'un ressaut diastolique, l'oblitération du péricarde ne saurait être méconnue; mais il ne faut pas oublier que ces phénomènes caractéristiques s'atténuent, pour disparaître complétement à mesure que la contractilité s'affaiblit.

D'ordinaire la dépression systolique se borne à l'espace intercostal correspondant à la pointe ; dans ces cas, alors surtout qu'on est renseigné sur les antécédents des malades, on peut songer à une symphyse cardiaque, s'il n'existe pas de lésion pleurale chronique. Si, en même temps, le choc de la pointe a complétement disparu, ce signe acquiert une grande valeur, et le diagnostic peut être posé, tout en tenant compte de la possibilité de faits exceptionnels, comme ceux qu'ont signalés Traube et Friedreich.

Quand ces signes caractéristiques manquent, que l'absence du choc cardiaque, les troubles fonctionnels du côté de la circulation attirent avant tout l'attention, le diagnostic se pose entre l'oblitération du péricarde, la péricardite chronique et la myocardite. La notion étiologique, les signes fonctionnels sont les mêmes dans ces trois affections ; les données plessimétriques seules peuvent être utilisées, mais n'ont pas une valeur pathognomonique. En effet, une matité invariable dans les deux temps de la respiration, et en général tous les symptômes qui indiquent une immobilisation

du cœur, plaident en faveur de la symphyse. Mais ces phénomènes indiquent une connexion intime entre le péricarde et les parties avoisinantes, et non les adhérences péricardiques elles-mêmes : aussi peut-on les observer dans la péricardite chronique, lorsque le travail inflammatoire s'est étendu au tissu cellulaire ambiant.

Cependant, dans cette dernière affection, on remarque souvent des oscillations assez accusées de la matité précordiale, en rapport avec des recrudescences ou des diminutions rapides de l'épanchement péricardique.

Du reste, ce diagnostic n'a qu'une importance secondaire ; du moment qu'il existe des phénomènes fonctionnels graves, le pronostic est à peu près le même, qu'il s'agisse d'une myocardite primitive ou secondaire, ou d'adhérences qui entravent profondément le jeu du cœur.

Les difficultés sont encore plus grandes quand à l'oblitération du péricarde se joignent des lésions valvulaires ; ces dernières sont ordinairement seules reconnues pendant la vie ; la première n'est découverte qu'à l'autopsie.

Traitement. — Impuissante contre les adhérences mêmes, la thérapeutique ne peut agir que contre les désordres circulatoires consécutifs. Le seul traitement applicable dans ces cas est donc celui des affections organiques du cœur. Le médecin s'efforcera avant tout de prévenir ou d'enrayer autant que possible la dégénérescence du muscle cardiaque : à ce titre, il faut éviter toute fatigue, tout excès, veiller au fonctionnement normal de tous les appareils, enfin instituer un régime et une médication toniques.

V. **Néoplasies.** — La tuberculose frappe rarement le péricarde ; cependant l'envahissement de la séreuse extra-cardiaque est moins exceptionnel que ne le pensait Louis, comme les statistiques de Leudet, de Willigk, de Bamberger, d'Eppinger, en font foi. De toutes ces manifestations diathésiques, confondues par la plupart des auteurs dans une description unique, la *péricardite simple*, fibrineuse ou hémorrhagique, paraît être la plus fréquente. La *tuberculisation aiguë* ne se montre que quand les autres séreuses, plèvre et péritoine, sont envahies. Quant à la *péricardite tuberculeuse* proprement dite, elle est très-rare chez l'adulte. Les *Bulletins de la Société anatomique* en renferment un certain nombre d'observations concernant presque toutes de jeunes sujets. Il semble donc, et cette opinion est partagée par Blache, Thaon et plusieurs autres auteurs français, que dans la première période de la vie la tuberculose montre une certaine prédilection pour le péricarde, qui peut même en être la première localisation (Joffroy).

Les granulations se voient soit dans l'épaisseur de l'exsudat, et alors on peut quelquefois se demander si la tuberculisation n'est pas secondaire au processus inflammatoire, soit dans le tissu même du péricarde. L'évolution anatomique est entièrement identique à celle du tubercule dans les autres séreuses ; dans un cas même, Eichhorst a trouvé à la surface du péricarde des pertes de substance comparables aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin. La régression complète n'est pas possible ;

mais l'organisation des produits inflammatoires peut amener une symphyse cardiaque complète. L'épanchement est généralement peu abondant : il a les mêmes caractères que dans la péricardite simple : on le voit fibrineux, purulent, mais plus souvent hémorrhagique.

En cas de tuberculisation aiguë, les manifestations morbides de la lésion péricardique sont noyées, en quelque sorte, dans l'ensemble symptomatique, et tout diagnostic est impossible. Il en est de même généralement dans la péricardite tuberculeuse ; le peu d'abondance du liquide, l'absence de phénomènes physiques ou fonctionnels propres à cette affection, enfin la coexistence d'autres lésions thoraciques du même ordre, expliquent que cette maladie reste généralement latente. Lorsque les signes physiques permettent d'affirmer l'existence d'un épanchement péricardique, ce n'est que par l'examen des autres organes que la nature tuberculeuse des produits inflammatoires peut être soupçonnée, et alors même on doit faire des réserves en faveur d'une péricardite fibrineuse chez un tuberculeux.

Le pronostic est nécessairement de la plus haute gravité ; le traitement ne peut être que symptomatique.

Le CANCER du péricarde n'est presque jamais primitif ; Förster cependant en a observé un exemple. Le péricarde peut être envahi par des tumeurs carcinomateuses nées dans un organe voisin, comme l'œsophage et surtout le médiastin.

La séreuse entière peut être englobée dans la tumeur ; plus souvent, à la surface du feuillet pariétal se dessinent des nodosités squirrheuses ou encéphaloïdes, et le sac péricardique renferme une certaine quantité de liquide sanguinolent.

Ce travail d'envahissement se fait quelquefois sourdement, sans donner lieu à aucun phénomène inflammatoire, et alors les symptômes sont ceux d'une tumeur du médiastin. Plus fréquemment, il se développe une péricardite aiguë avec épanchement ordinairement hémorrhagique. Dans ce cas, la phlegmasie péricardique peut-être facilement diagnostiquée, mais son origine diathésique est le plus souvent méconnue.

Enfin, la perforation du péricarde et la communication du sac séreux avec un conduit aérifère peut donner lieu à une accumulation de gaz dans cette cavité, et un pneumo-péricarde, à marche foudroyante, détermine la mort en quelques jours, ou même en quelques heures.

A titre de faits exceptionels, citons quelques exemples de *kystes hydatiques* du péricarde (Barlow, Landouzy, Cornet) et une observation de *tumeur kysto-cartilagineuse* (Ullé). Ces cas échappent complétement au diagnostic. Ce sont des trouvailles d'amphithéâtre. Ils ne se traduisent, pendant la vie, que par la symptomatologie banale des affections du cœur.

VI. **Hydropéricarde.** — On désigne sous ce nom l'accumulation d'une sérosité non inflammatoire dans le sac péricardique. C'est toujours une affection secondaire, car de la péricardite relèvent les faits désignés par Laennec sous le nom d'*hydropisie essentielle* idiopathique du péricarde, aussi bien que l'*hydropéricarde actif* de Bouillaud.

Il est difficile de déterminer la fréquence de l'hydropéricarde ; en effet, d'une part le péricarde renferme à l'état normal une petite quantité de sérosité, d'autre part l'hydropisie du péricarde est bien souvent une lésion agonique. Les statistiques n'ont dès lors qu'une valeur relative. Sur 100 cadavres, Günzburg et Duchek ont trouvé une notable accumulation de liquide péricardique : le premier 7 fois, le second 13 fois.

Étiologie. — On retrouve ici, comme pour toutes les hydropisies, deux ordres de causes : les unes purement *mécaniques*, les autres *dyscrasiques*.

Dans le premier groupe rentrent toutes les affections qui entravent la circulation des parois cardiaques et par suite du péricarde, notamment celles qui amènent une stase prolongée du sang dans le cœur droit. C'est par ce mécanisme que l'hydropéricarde se produit dans les pneumonies étendues, dans l'emphysème généralisé, dans la sclérose du poumon ; les néoformations du péricarde, cancer ou tubercules, en comprimant les dernières ramifications veineuses, peuvent également donner lieu à une hydropisie passagère ; il en serait de même, d'après Bodenheimer, des tumeurs du cœur et du médiastin.

L'hydropisie du péricarde se montre aussi dans le cours des affections valvulaires du cœur qui s'accompagnent d'anasarque généralisée ; mais elle est, de toutes les hydropisies séreuses, la moins fréquente et la plus tardive ; ce qui tient sans doute à l'influence des contractions cardiaques sur la circulation sanguine ou lymphathique des parois péricardiques.

Ainsi s'explique aussi la rareté relative de l'hydropéricarde dans les dyscrasies ou les diathèses. Dans le mal de Bright, le scorbut, le purpura, dans le cancer, dans la cachexie paludéenne, c'est un phénomène généralement ultime qui succède d'ordinaire à l'hydrothorax. On peut en dire autant de la tuberculose, car il ne s'agit pas ici de ces hydropéricardes à marche latente, avec énorme épanchement, qu'Aran, comme je l'ai dit plus haut, considérait comme symptomatiques de la diathèse tuberculeuse. Ceux-là sont de véritables péricardites.

Bamberger prétend que l'hydropéricarde peut aussi se produire *à vacuo*, lorsqu'un vide s'est formé dans la cavité thoracique, par suite de l'affaissement du poumon ou d'une atrophie cardiaque ; ainsi, ce serait par l'intermédiaire d'une atrophie cardiaque aiguë que les diathèses tuberculeuse et cancéreuse donneraient lieu à l'hydropisie péricardique. Cette opinion est difficile à admettre, car l'expérience a montré que l'aplatissement des parois thoraciques et l'ascension du diaphragme suffisent à combler le vide résultant de l'affaissement des organes cardio-pulmonaires.

Anatomie pathologique. — On ne doit considérer comme pathologiques que les cas où une notable quantité de liquide, cent grammes au moins, s'est accumulée dans le sac péricardique. D'ordinaire, l'épanchement pèse au plus 400 ou 500 grammes ; toutefois, il peut être beaucoup plus considérable, atteindre un, deux, jusqu'à quatre litres (Corvisart). Dans ces cas, le péricarde est considérablement distendu, sa couche fibreuse amincie ; le tissu sous-séreux paraît œdémateux, le cœur pâle et mollasse. La surface de la séreuse offre un aspect légèrement trouble et blanchâtre.

Le liquide présente d'ordinaire les caractères de la sérosité sanguine : il est jaunâtre ou un peu verdâtre ; le plus souvent il est louche, sa limpidité est troublée par quelques cellules graisseuses détachées de la paroi ou quelques flocons fibrineux : aussi se coagule-t-il rapidement à l'air libre. D'une réaction constamment alcaline, la sérosité est assez riche en albumine (un à trois pour cent) ; elle renferme des traces d'urée, alors surtout que l'hydropéricarde reconnaît pour cause une altération rénale. Grote y a découvert une petite quantité de sucre, bien qu'il n'existât pas de glycosurie.

Quant aux organes voisins, ils présentent, en cas d'épanchement considérable, les mêmes lésions de compression que dans la péricardite ; comme il n'existe pas habituellement d'adhérences pleuro-péricardiques, les poumons sont refoulés et plus ou moins atélectasiés.

Symptômes. — Un épanchement peu abondant, de 100 à 200 grammes de liquide, ne donne lieu à aucun symptôme appréciable et passe généralement inaperçu. Les poumons recouvrent le péricarde, et leur sonorité masque, au moins à la percussion superficielle, la matité cardiaque.

Plus considérable, l'hydropéricarde se révèle par l'ensemble des signes physiques qui caractérisent les épanchements du péricarde : affaiblissement des bruits du cœur, du choc de la pointe, matité étendue, voussure. Les résultats fournis par l'auscultation et la percussion sont d'autant plus nets, que l'épanchement se produit souvent avec une grande rapidité, et que les poumons, libres d'adhérences, sont refoulés sur les régions latérales.

Sénac prétend, dans ces cas, avoir constaté à la région précordiale une sensation de fluctuation ; Corvisart dit avoir perçu par la palpation un mouvement d'ondulation des espaces intercostaux correspondants. Il y a là, sans doute, une erreur d'observation, et, du reste, ces signes ne sauraient être considérés comme appartenant en propre aux épanchements non inflammatoires.

Il en est de même de certaines sensations anormales perçues par les malades, telles qu'une sensation de poids ou de constriction. D'autres semblent avoir conscience de la présence de l'épanchement, disent qu'ils ont de l'eau dans la poitrine, que leur cœur nage dans un liquide. Mais il est à remarquer que ces mêmes sensations subjectives sont parfois accusées par les malades dans de tout autres affections cardiaques, par exemple, dans les dilatations, dans les affections valvulaires.

Quant aux phénomènes de compression, ils peuvent se montrer dans les épanchements séreux aussi bien qu'inflammatoires. Ils acquièrent même une grande intensité, quand l'effusion liquide a été brusque et abondante. La dyspnée est alors très-vive ; on observe de la cyanose, de l'œdème aux membres inférieurs, des accidents cérébraux. Toutefois, alors même que l'épanchement est considérable, ces phénomènes sont moins prononcés dans l'hydropisie que dans l'inflammation du péricarde, ce qui tient évidemment à l'intégrité du muscle cardiaque.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hydropéricarde est facile : il doit être posé chaque fois que l'on constate les signes physiques de l'épanchement

ndant que les phénomènes généraux des phlegmasies aiguës font dé-
ut. La notion étiologique est aussi précieuse à cet égard, l'hydropéri-
rde n'apparaissant que dans le cours d'affections connues pour déter-
iner facilement des hydropisies, et le plus souvent après d'autres
inifestations de même ordre sur les différentes séreuses.

Toutefois, il est bien souvent difficile de se prononcer entre une hydro-
sie du péricarde et une inflammation subaiguë ou chronique, sans
action générale, telle qu'on l'observe dans le mal de Bright, dans les
chexies tuberculeuse ou cancéreuse ; mais ici la question n'a qu'une im-
rtance secondaire, et le traitement ne se ressent pas des incertitudes du
agnostic.

Enfin, des épanchements considérables restent quelquefois entièrement
éconnus et constituent des découvertes d'autopsie ; il en est ainsi à la
riode ultime des maladies adynamiques, une extrême dépression des
rces empêchant une investigation méthodique.

Pronostic. — Le pronostic de l'hydropéricarde est des plus sévères, en
ison surtout des conditions morbides dans lesquelles il se produit. Il
partient, en effet, à la dernière période des lésions cardiaques ou des
ections dyscrasiques, alors que l'anasarque généralisée, sans tendance à
résorption, a envahi les séreuses voisines et surtout la plèvre. Si l'épan-
ment, par lui-même, ne donne pas généralement lieu à des accidents
es de compression, la coexistence habituelle de l'hydrothorax assom-
encore le pronostic, en augmentant les chances d'asphyxie. C'est ce
explique que la formation d'un hydropéricarde soit bien souvent la
ce de la mort.

aitement. — La thérapeutique ne peut être couronnée de succès
uand elle s'adresse à l'affection principale. L'indication symptoma-
consiste à diminuer la quantité du liquide par tous les moyens usités
e les hydropisies des séreuses.

révulsifs cutanés, les vésicatoires répétés, l'application de la tein-
l'iode sur la région précordiale, peuvent rendre des services.

dérivatifs, tels que purgatifs, diaphorétiques et diurétiques, sont
tout indiqués. Pour se prononcer entre ces divers agents, il faut
lter l'état des voies digestives et des reins.

rsque le filtre rénal n'est pas profondément altéré, c'est aux diuré-
s qu'il faut s'adresser. On peut recourir à la digitale, mais avec les
grandes précautions, car on doit craindre d'augmenter, par son ad-
stration, l'asthénie cardiaque. Aussi ne sera-t-elle donnée qu'à pe-
doses, et généralement associée à la scille, à l'acétate ou au nitrate
otasse, etc.

orsque les diurétiques restent sans action, et que l'appareil digestif
intact, les drastiques peuvent être utilisés. Mais, comme les selles
amineuses qu'ils produisent sont une cause de débilitation, il
immédiatement après que l'effet de déplétion vasculaire est obtenu,
ver les forces par des agents toniques et stimulants, les alcooliques
premier lieu, puis une nourriture substantielle et facilement diges-

tible. C'est ainsi qu'on peut agir sur la contractilité cardiaque, et remplir la première indication, qui consiste à assurer le fonctionnement normal du cœur.

Il ne me paraît pas démontré que l'hydropéricarde, tel que je l'ai défini et que je viens de l'étudier, ait jamais jusqu'ici pu devenir une source d'indications pour la paracentèse. Le fait n'est pourtant pas impossible. et peut être admis au moins théoriquement.

VII. **Hémopéricarde.** — L'accumulation du sang dans le péricarde. abstraction faite de la péricardite hémorrhagique, est la conséquence de traumatismes ou de la rupture du cœur et de l'aorte. Signes physiques des épanchements péricardiques, anémie et paralysie cardiaque aiguë, tels sont les caractères cliniques de cette grave complication déjà étudiée à propos des plaies et des ruptures du cœur (*Voy.* CŒUR, t. VIII, p. 525 et 542).

VIII. **Pneumopéricarde.** — ÉTIOLOGIE. — Le pneumopéricarde est une affection des plus rares; c'est à peine si, dans la littérature médicale, on en trouve une vingtaine d'observations.

Il est impossible d'admettre, comme les auteurs anciens, qu'il puisse y avoir production spontanée de gaz dans le péricarde sain; il n'existe pas de pneumopéricarde *essentiel.* Les conditions étiologiques peuvent être divisées en trois classes: tantôt les fluides aériformes proviennent de la décomposition putride d'exsudats inflammatoires, tantôt la séreuse est ouverte par le fait d'un traumatisme, ou par suite d'un travail ulcératif développé dans un organe voisin.

Les faits de *pneumopéricarde simple*, où, la cavité séreuse restant close, le liquide provenant d'une péricardite antérieure donne brusquement naissance à une quantité considérabble de gaz, ces faits, si peu conformes à nos connaissances sur la pathologie des séreuses en général, paraissent pourtant être les plus nombreux et ont été rapportés par les observateurs les plus consciencieux. Sans parler de Laennec et de Bouillaud, qui ne consacrent que quelques lignes à cette affection, les observations les plus probantes ont été fournies par Bricheteau, Stokes, Sorauer, Duchek et Friedreich. Dans la plupart de ces cas, un examen nécroscopique minutieux n'a pas permis de retrouver une fistule péricardique.

Quelque superficiellement situé que soit le péricarde, les faits de *pneumopéricarde traumatique* sont peu nombreux; ce qui tient sans doute à ce que la mort prompte, conséquence habituelle des plaies pénétrantes du cœur, ne permet pas au chirurgien de reconnaître cette grave complication. Il a été observé dans des conditions très-diverses : perforation du sac séreux par un coup de couteau (Feine, 1854), par des côtes fracturées (Morel-Lavallée), à la suite d'un coup de feu (Bodenheimer, 1865), d'une paracentèse (Aran). Dans le cas de Thompson et Walshe, un couteau avalé avait perforé l'œsophage et le péricarde. Dans l'observation de Ledonpacher, il s'agit d'un individu tombé d'une grande hauteur; il n'avait pas de plaie extérieure, mais un épanchement sanguin dans la plèvre gauche. L'air du péricarde provenait sans doute du poumon gauche, en commu-

nication avec le sac séreux (?). Du reste, l'irruption de l'air ne se produit pas toujours au moment de l'accident. Ainsi, dans le fait de Bodenheimer (1865), il n'y eut, pendant les premiers jours, que les symptômes d'une péricardite aiguë, et la pénétration du gaz se fit à la suite de la rupture d'adhérences.

Non moins diverses sont les causes du *pneumopéricarde fistuleux :* cancer de l'œsophage (Chambers, 1852, Tütel, 1860), ulcère de l'estomac (Saexinger, 1865), rupture d'une caverne tuberculeuse (Mac Dowell), pyo-pneumothorax du côté droit (Eisenlohr). Enfin, Graves a rapporté l'histoire d'un abcès du foie ouvert simultanément dans l'estomac et dans le péricarde.

Anatomie pathologique. — Lorsque le gaz s'est accumulé en quantité considérable, le péricarde est distendu, refoule les poumons et le diaphragme; quand on ouvre le sac séreux, l'air s'en échappe en produisan un sifflement. Que la péricardite soit antérieure ou consécutive au pneumopéricarde, on trouve toujours les signes d'une inflammation intense, un exsudat séro-fibrineux, purulent ou hémorrhagique. Quand les fluides aériformes proviennent de la décomposition des produits inflammatoires, ils exhalent une odeur fétide, et l'exsudat présente les caractères de la putridité (pyo-pneumopéricarde).

Symptômes. — Quelque perturbation qu'apporte au fonctionnement du cœur l'irruption du gaz dans la séreuse, le *début* du pneumopéricarde peut passer inaperçu, masqué en quelque sorte par les phénomènes de la péricardite antérieure. Cependant il n'en est généralement pas ainsi. Dans la forme traumatique, on peut observer les symptômes généraux graves propres aux plaies pénétrantes de poitrine. Dans le pneumopéricarde simple, une dyspnée intense, de l'angoisse, annoncent généralement la pénétration de l'air dans le sac séreux. Enfin, lorsqu'un processus ulcératif ouvre la cavité du péricarde, la perforation est précédée d'une inflammation plus ou moins vive, et les signes de la péricardite peuvent faire prévoir cette grave complication. Au moment même où les gaz se frayent une voie, on observe dans quelques cas des symptômes analogues à ceux qui caractérisent le pneumothorax : douleur très-vive, palpitations intenses, sensation de chaleur brûlante derrière le sternum (Graves).

Aux symptômes fonctionnels s'ajoutent tout à coup des signes physiques de la plus grande netteté.

A la vue, on peut constater, dans le pneumopéricarde traumatique, l'issue par la plaie de bulles d'air mêlées au sang, phénomène sans grande valeur, car il s'observe également dans les blessures du poumon.

Il est rare que la paroi thoracique soit déformée par le fait de l'ampliation du péricarde ; la *voussure*, signalée dans quelques observations, était toujours peu marquée ou relevait d'une péricardite antérieure.

Les signes fournis par la *percussion* sont très-caractéristiques : on trouve une sonorité tympanique, avec éclat métallique, dans une étendue variable de la région précordiale. Lorsqu'il existe simultanément un épanchement gazeux et un épanchement liquide, la partie inférieure du péri-

carde conserve sa matité habituelle, et le tympanisme n'apparaît que dans les portions les plus élevées, où se réfugie l'air en raison de sa densité moindre. Quand l'accumulation du gaz est considérable, toute la région précordiale rend au doigt un son métallique. Les mouvements du cœur changent les données de la percussion. Ainsi, Feine a remarqué que le son, tympanitique pendant la diastole, était plus sourd et plus mat au moment de la systole, alors que le cœur, s'appliquant contre la paroi thoracique antérieure, refoulait le gaz dans le cul-de-sac postérieur du péricarde.

De même, le son tympanitique s'atténue dans la position assise, ou lorsque le malade s'incline en avant; ce résultat s'explique par les déplacements du cœur, et aussi du liquide péricardique, qui tendent toujours à se porter vers les parties déclives. Le tympanisme se déplace aussi lorsque le malade se couche sur un côté.

Si, dans plusieurs observations (Sorauer, 1858, Stokes) le bruit de pot fêlé est mentionné, dans aucune on ne parle de la succussion thoracique, qui vraisemblablement donnerait des résultats aussi probants que dans le pneumothorax.

Le *choc du cœur* est généralemeut affaibli, quelquefois à peine perceptible dans la position horizontale : mais il reparaît dès que le malade incline le tronc en avant. La sensation du choc peut être diffuse sur plusieurs espaces intercostaux (Sorauer). Rarement le choc est intense; quelquefois la main appliquée sur la région précordiale a l'impression d'une crépitation emphysémateuse superficielle.

Enfin, certaines sensations auditives sont réellement pathognomoniques. Parfois les bruits du cœur sont à peine perceptibles; mais cela ne s'observe que quand ils sont masqués par des bruits anormaux (Feine, Mac Dowell). Le plus souvent ils sont clairs, métalliques, le premier surtout, et prennent un timbre analogue à celui d'un carillon (Friedreich, Eisenlohr). Ces bruits s'entendent quelquefois à distance. Dans le fait de Stokes, ils étaient si intenses que ni le malade, ni sa femme, dit-il, n'avaient pu dormir un instant. Il est probable que l'inquiétude entrait pour quelque chose dans cette insomnie.

Lorsqu'il n'y a pas beaucoup de liquide, les bruits de frottement préexistants prennent le même timbre métallique. Quand, au contraire, l'épanchement est assez abondant, les battements du cœur donnent des sensations toutes spéciales : crépitation à grosses bulles, bruit de gargouillement métallique (Stokes), de crépitation emphysémateuse (Graves), d'éclaboussures d'un liquide mis en mouvement par le cœur (Mac Dowell). Ce bruit de bouillonnement ou de clapotement a été ingénieusement comparé par Bricheteau au *battement d'une roue de moulin* sur la surface d'eau ; c'est le bruit de *roue hydraulique* de Morel-Lavallée (1864).

Le *tintement métallique* a également été observé dans quelques cas : il était très-marqué dans le fait de Graves.

Les *troubles fonctionnels* sont ceux de la péricardite avec épanchement. Si l'accumulation des gaz à l'intérieur du péricarde clos donne eu à des phénomènes de compression, ceux-ci sont beaucoup plus mar-

qués quand la péricardite a été la première manifestation morbide, ou succède à la perforation de la séreuse. La dyspnée est intense, l'angoisse continuelle ; le pouls devient de plus en plus faible ; du délire, des lipothymies se produisent ; enfin le malade succombe dans le collapsus. Dans le fait d'Eisenlohr (1873), un des premiers symptômes de la perforation fut une dysphagie très-vive, avec sentiment de constriction derrière le sternum au moment de la déglutition.

Marche et terminaisons. — La mort est la terminaison la plus fréquente (10 fois sur 14 cas, Friedreich) ; les cas récemment publiés ont tous été mortels, sauf celui de Ledonpacher. La terminaison fatale survient généralement au bout de peu de jours, par asphyxie ou paralysie cardiaque. La maladie se juge toujours rapidement ; dans les cas heureux, la résorption du gaz s'effectue en peu de temps, trois jours (Stokes), quelques heures (Aran).

De toutes les variétés de pneumopéricarde, la plus grave est celle où la perforation est due à des affections par elles-mêmes incurables (pneumothorax, cancer de l'œsophage, etc.). Dans ces cas, on ne peut espérer ni la résorption des fluides aériformes, ni l'oblitération de la fistule.

Il semblerait au premier abord qu'une péricardite antérieure dût singulièrement assombrir le pronostic ; cependant les faits de Stokes et de Sorauer (1858) prouvent que la guérison est possible. Enfin, le pneumopéricarde traumatique offre plus de chances favorables, à moins qu'il n'y ait une lésion cardiaque ou pulmonaire, ou une hémorrhagie abondante (fait de Dolbeau), ou qu'il ne survienne une péricardite suraiguë.

Diagnostic. — Les signes du pneumopéricarde sont tellement caractéristiques qu'aucune confusion ne paraît, au premier abord, possible. Cependant, lorsque l'estomac est considérablement distendu, la région précordiale peut donner une sonorité tympanitique et même les bruits du cœur prendre un caractère métallique. Mais une percussion forte permet de délimiter le cœur, le choc de la pointe est facilement perceptible dans sa position normale.

On s'aidera des mêmes considérations pour établir le diagnostic différentiel entre une caverne de la région précordiale ou un pneumothorax d'une part, le pneumopéricarde d'autre part. La seule cause d'erreur, dans ces cas, est le retentissement métallique des bruits anormaux, qui paraissent en rapport avec les mouvements du cœur. Mais alors le gargouillement est surtout influencé par la respiration ; on retrouve la matité cardiaque, le choc de la pointe, etc. Le diagnostic ne sera réellement difficile que lorsqu'il y a de l'air à la fois dans le péricarde et la plèvre, comme dans le fait d'Eisenlohr (Berlin, 1858).

Traitement. — Lorsque le pneumopéricarde est d'origine traumatique, l'occlusion de la plaie extérieure est la première indication à remplir. Puis on s'attachera, par un traitement antiphlogistique local, à prévenir ou à enrayer la péricardite secondaire ; il faudra également soutenir les forces du malade, et tonifier le cœur par des stimulants, la digitale à petites doses.

Contre le pneumopéricarde simple, la thérapeutique a peu de ressources. En dehors du traitement de la péricardite, Friedreich recommande l'application de glace sur la région précordiale, pour condenser les gaz et diminuer les chances de compression.

Lorsque l'asphyxie est imminente, il est indiqué de fournir issue aux fluides au moyen d'un trocart fin ; s'il s'écoule alors une sérosité putride, on peut essayer de modifier l'état local par des injections de substances antiseptiques ; on serait même autorisé à faire une large incision dans l'espace intercostal correspondant, pour faciliter l'écoulement du pus et le lavage du péricarde (*Voy.* p. 644). Mais quand les gaz pénètrent dans le péricarde par une fistule profonde, toute intervention active est nécessairement contre-indiquée.

Cyclopædia of Anat. and Physiology, London, 1839, vol. II, art. Heart, by Reid (J.), p. 577. Abnormal conditions of the Heart, by Todd, p. 630.

Bouillaud, 2e édit., Paris, 1841 ; — Hope, 3e édit., London, 1839 ; — Pigeaux, Paris, 1839 ; — Gendrin, Paris, 1842 ; — Aran, Paris, 1842 ; — Forget, Strasbourg, 1851 ; — Skoda, 1844 ; — Zehetmayer, Wien, 1845 ; — Latham, London, 1845 ; — Chevers, Calcutta, 1851 ; — Wardrop, London, 1851 ; — Stokes, Dublin, 1851, traduct. franç. par Sénac ; — Bellingham, Dublin, 1853-1857 ; — Markham, London, 1856 ; 2e édit., 1860 ; — Bamberger, Wien, 1857 ; — Flint, Philadelphia, 1859 ; — Baccelli, Roma, 1859 ; — Friedreich, Erlangen, 1861, traduit de l'allemand sur la 2e édition par Lorber et Doyon, 1873 ; — Duchek, Erlangen, 1862 ; — Fuller, London, 1862 ; — Peyton Blakiston, London, 1865 ; — Peacock, London, 1865 ; — Daldy, London, 1866 ; — Oppolzer, Erlangen, 1866 ; — Dusch, 1868 ; — Balfour, Clinical lectures (*Edinburgh medical Journ.*, 1874) ; — Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels (*Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von Ziemssen, Leipzig, 1876, Band VI).

Russel Reynolds, *System of medicine*, vol. IV.

Outre les traités classiques sur les maladies du cœur, dont nous venons seulement de rappeler la date, nous devons mentionner les travaux spéciaux les plus récents.

Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, liv. XVI, pl. II (péricardite), l. XXI pl. IV (rupture spontanée du cœur), liv. XL, pl. IV (hydropéricardite).

Laboulbène, Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, Paris, 1879, p. 586.

Anomalies.

Curling (T.-B.), Case of congenital absence of the Pericardium (*Medico-chirurgical Transactions*, London, 1839, vol. XXII, p. 222).

Peacock (Thomas), On Malformations of the Human Heart, etc., with original cases and illustrations, 2e édit., London, 1866.

Foster et Balfour, Éléments d'Embryologie, trad. de l'anglais par E. Rochefort, Paris, 1877.

Bulletins de la Soc. anatomique, passim.

Plaques laiteuses.

Bizot, Recherches sur le cœur (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, Paris, 1836, t. I).

Paget (J.), On White spots on the surface of the Heart and on the frequency of pericarditis (*Medico-chirurg. Transact.*, 1840, vol. XXIII, p. 29).

Péricardite.

Dundas (D.), Cases of Pericarditis connected with rheumatism, with appearances on Dissection (*Medico-chirurg. Transact.*, 3e édit., 1815, vol. I, p. 37).

Mérat, *Dict. des Sc. méd.*, Paris, 1819, t. XL.

Rayer, Ossification du p. simulant une ossification du cœur (*Arch. de méd.*, 1823, t. I, p. 321).

Louis (P.-C.-A.), Mémoire sur la péricardite (*Revue médicale*, 1824). Mémoires ou Recherches anat. pathol., Paris, 1826.

Latham (P.-M.), Clinical History of Inflammation of the Pericardium (*London med. Gazette*, janv., 1829, vol. III, p. 209 and 273).

Bouillaud, *Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, Paris, 1834, t. XII.

Maisonneuve, Péricardite (*Bull. de la Soc. anat.*, 1834 ; *Arch. de méd.*, 1834, t. IV, p. 611).

Desclaux, Essai sur la péricardite aiguë, thèse de doctorat, Paris, 1835, n°. 157.

Mayne (R.), *Dublin Journ.*, vol. VII, 1835, May.

Hache, Mémoire sur la péricardite (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1835, t. IX).

UGHES, An Essay on the Symptoms and Diagnosis of Pericarditis (*Guy's Hospit. Reports*, 1836, vol. I, p. 175).
HURNAM (J.), Case of rheumatic Pericarditis with aneurism of the left ventricle of the Heart (*Medico-chirurg. Transact.*, London, 1838, vol. XXI, p. 194).
KODA und KOLLETSCHKA, *Oesterreich mediz. Jahrbücher*, 1839.
RIGHT (R.), Cases of spasmodic Disease accompanying affections of the Pericardium (*Med. chir. Transact.*, London, 1838, vol. XXII, p. 1).
ATLOR (John), Treatment of Pericarditis, especially on the effects of Bloodletting and Mercury (*London Journ. of med.*, 1849, vol. I).
YBER, Bemerkungen uber den Morb. cardiac (*Med. Zeit. Russlands*, 1847, n° 20-25).
URROWS (G.), On tubercular Pericarditis (*Medico-chirurg. Trans.*, 1847, vol. XXX, p. 77).
IBSON (F.), On Pericarditis (*London Journal of med.*, oct. 1849, vol. I, p. 893).
HAMBERS, *Medico-chirurgical Review*, London, 1853.
RMEROD (E.), On rheumatic and non-rheumatic Pericarditis (*Med.-chir. Trans.*, 1853, vol. XXX).
RAN, Observat. de péricardite traitée par la ponction et l'injection iodée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 6 novembre 1855, et *Gaz. des hôp.* 1855.)
AMBERGER (H), Beiträg zur Physiol. und Pathologie des Herzens (Virchow's *Archiv fur path. Anat.* Berlin 1856., Band IX, p. 328 et 523).
RAVES (R.), Clinique médicale, trad. et notes de Jaccoud, Paris, 1861.
HORE, De l'hydropéricarde consécutif à la scarlatine et de son traitement (*Arch. gén. de méd.*, 1856, 5ᵉ série, t. VII.)
AW (Robert), On Pericarditis (*Dublin quarterly Journ. of med. sc.* Aug. 1856, vol. XXII, p. 73).
IRCHOW. Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis (*Archiv fur pathol. Anat.* Band XIII, 1858).
LAUBIAC (Ch.), Des adhérences du péricarde et de la ponction de cette cavité séreuse dans la péricardite, leçon de Aran (*Gaz. des hôpitaux*, 1858, n° 38, p. 150).
AIRDNER, On Pericarditis (*Edinburgh med. Journal*, 1859).
UCHEK, Zur aetiologie der Pericarditis (*Wiener med. Wochenschrift*, 1859).
UENEAU DE MUSSY (Noël), Contributions à la pathologie du système circulatoire (*Gaz. hebdom. de méd.* 1859). — De certains signes de la péricardite (*Gaz. des hôp.* 1865, n° 49). — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1874.
PPOLZER, Uber Pericarditis (*Allg. Wiener med. Zeitung*, 1861.
EUDET (de Rouen), Rech. anat. pathol. et clin. sur les p. secondaires (*Arch. gén. de méd.* 1862).
IRKES (S.), On Pericarditis conséquent on Pyæmia (*Medical Times and Gazette*, London, 1862, vol. II, p. 431, 461).
OTH, Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung (*Wurzburger med. Zeitsch.*, 1862).
ERSCHENSTEINER, Ueber Pericarditis im kindlichen Alter (*Bayer. arztl. Intelligenzblatt*, 1863).
ERHARDT, Uber einige Formen der Herzdampfung (*Prager Vierteljahrschrift*, 1864).
AMERNIK, Die Grundzuge der Physiologie und Pathologie des Herzbeutels, Prag, 1864.
ACROUSILLE (DE), De la péricardite hémorrhagique, Paris. 1865.
ETTENHEIMER, Uber p. Reibungsgerausche ohne Pericarditis (*Archiv für Heilkunde*, 1865, n° 6).
UGUET et HAYEM. Endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 4ᵉ série, t. II, 1865, Paris 1866, p. 51).
LACHE (René), Des maladies du cœur chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1868.
URCHISON, Pericarditis, Endocarditis, Pleurisy, Peritonitis in a boy ten years of age (*Med. Times and Gazette* 1867, febr. p. 115).
ACCOUD (S). Leçons de clinique médicale (Paris), 1869, 2ᵉ édition.
AMBURSIN, De la périhépatite considérée comme cause de péricardite et d'affections organiques du cœur (*Presse méd. belge*, 1869). — HAMBURSIN, CROCQ, Péricardite consécutive à une périhépatite (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1870, 3ᵉ série, t. IV, p. 930, 990).
RCHER (E.), Two specimen of extensive calcareous Deposit in the Pericard (*Transact. of the pathol. Soc.* 1869. vol. XX).
HURCH, Carcinoma of the pericardium (*Transactions of the pathol. Soc.* 1869, vol. XX).
REMY, Pericardite, épanchement de sérosité purulente. Ponction par Ponroy, interne, guérison (*Gaz. des hôpit.* 1870, p. 281. *Bull de thérap.* 1871, t. LXXX, p. 125).
HOMPSON (Reginald), On rheumatic Pericarditis (*Saint-George's Hosp. Rep.*, 1870, vol. V, p. 252).
EATON (J. D.), Rheumatic Pericarditis, with effusion (*Brit. med. Journal*, 1871, July, p. 96).
RET GLOVER (James), Purulent Pericarditis (*The Lancet*, 1872, vol. I. p. 893).
HOROWGOOD, On Pericarditis with effusion (*The Lancet*, May 1872, vol. I, p. 682).
RAUBE, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1872. — *Charité-Annalen*, 1874.
OUCHUT (E), Endopéricardite et myocardite, épanchement séreux du péricarde devenant hémorrhagique (*Gazette des hôpitaux*, 1873, p. 1130, 1138, 1153).

KUSSMAUL, Uber schwielige Mediastino Pericarditis und den paradoxen Puls (*Be chenschr.* 1873).
MARTIN, Pericarditis, Endocarditis and Albuminuria (*Medical Press and Circular*,
PETER (M.), Leçons à l'École de médecine sur les signes diagnostiques et pronost l'examen du cœur (*Union médicale*, 1873, 5e série, t. XV). — Cliniq Paris, 1877.
THAON, De la péricardite tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873).
BARTLEET (T.-H.) of Birmingham, Pericarditis with Effusion; aspiration of Peri *Lancet*, 1874, vol. II, p. 866).
PEPPER, A case of chronic P., with tuberculous Pleurisy (*Philadelphia med.* 1
LESONNEUR (J.), Contribution à l'étude de la Péric. sèche, thèse de doctorat, Paris, 1
SAUNDBY (Robert), Case of suppurative P. (*Edinburgh med. Journ.*, 1875, vol. XX, p
RIEGEL (Fr.), Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulsus und den Puls (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n° 26, p. 369).
GRAEFFNER (W.), Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Plem (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n° 27, p. 386).
BOURCERET (P.), De la Dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricar hydrophobique, thèse de doctorat, Paris, 1877, n° 114.
LETULLE, Des péricardites latentes, mémoire inédit. Paris, 1877.
SOMMERBRODT (Julius), Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus (*Berliner klinische Woc* 1877, 15 oct., p. 615).
TALAMON, Du rhumatisme blennorrhagique (*Revue mensuelle de méd. et de chirurg.*,
FRANCK (FR.), Sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchem dants du péricarde (Note à l'Acad. des sc., 28 mai 1877, et *Gaz. hebd. de méd. et chi*
LAGROLET, De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde, études expérimentales, thèse de doctorat, Paris, 1878.
PETITFOUR, Péricardite dans la fièvre typhoïde, thèse de doctorat, Paris, 1878.

Symphyse cardiaque (adhérences, oblitération).

ARAN, Sur les adhérences génér. du péricarde (*Arch. gén. de méd.*, 1844, t. IV, p.
GAIRDNER (T.), On the Results of adherent Pericardium (*Edinburgh med. Journ.*, 185 p. 103; 1858, vol. III, n° 12, June).
SKODA, *Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte*, 1852.
KÖFTER, *Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 185
CEJKA, *Prager Vierteljahrschrift*, 1855.
POTAIN, Adhérences du Péric., triple bruit du cœur (*Bull. de la Soc. anat.*, 18
BERTIN, Péricard. adhésive avec caillots hémorrh. enkystés dans les fausses *de la Soc. anat.*, juillet 1857).
JACCOUD, *Bull. de la Soc. anat.*, 1858 et *Gaz. hebdom. de méd.*, 1861.
BETZ, *Memorabilien aus der Praxis*, Heilbronn, Band IV, 1859.
TRAUBE, *Medic. Zeitschrift des Vereins fur Heilkunde in Preussen*, Berlin, 1
KENNEDY (H.), On adherent Pericardium; its diagnosis and its results (*Edinbu* vol. III, n° 11, may 1858, p. 986).
RAYNAUD (M.), Observ. d'adhérence complète des deux feuillets du Péric *anat.*, 1860, p. 248).
BOSISIO (P.), Note cliniche int. ad un caso di aderenza totale del pericardio *med.*, Milano, nov. 1861).
FOURNIER (Henri-Marie), Des adhérences du péricarde, thèse de doctorat, Stras
MOORE (W. D.), *Dublin med. Press*, 1862, et *Gaz. méd. de Paris*, 1863, n°
FRIEDREICH (N.), Zur Diagnose des Herzbeutelwachsung (*Virchow's Archiv f* Band XXIX, 1864).
BENNETT, Patent foramen ovale (*Dublin quarterly Journal*, 1866).
LABOULBÈNE, Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, Paris, 1879.
WILKS (S.), Adherent Pericardium as a cause of cardiac Disease (*Guy's Hosp* series, 1871, vol. XVI, p. 196-208).
LOZE (Paul), Adhérences du péricarde : symphyse cardiaque, thèse de doct. Paris,
WEBB, A case of a most extensive pericardial Adherence (*Philadelphia m* 1872).
GALVAGNI (E.), Stud. clinic. sulla sinfise card. e sui rientram. sist. (*Rivista* 1873, nov.)
WEISS, Stricker's *Mediz. Jahrbücher*, Wien, 1876.
BEAU (J.-H.-S.), Recherches d'anatomie patholog. sur une forme particul (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1836, t. X, p. 428).

MARVAUD (Angel), *Comptes rendus de la Soc. médico-chirurg. de Bordeaux*, 1869.
CORNET, Sur un cas de kyste hydatique du péricarde terminé par mort subite, th. de Nancy, 1878
CERF (E.), Die Verwachsung des Herzbeutels, dissert. Zurich, 1875. (Indications bibliographiques nombreuses.)

Pneumopéricarde.

BRICHETEAU, Observation d'hydropneumopéricarde (*Arch. gén. de méd.*, 1844, t. VI, p. 334).
TUTEL, Ein Fall von Pneumopericardium (*Deutsche Klinik*, 1860, *Gazette des hôpitaux*, 1861, p. 283, reprod. in DEMARQUAY Pneumatologie, p. 371).
MOREL-LAVALLÉE, Rupture du péricarde, bruit de roue hydraulique, bruit de moulin (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, n°s 46, 48, 50, 53).
SAEXINGER, Pneumopericardium, bedingt durch Perforation eines runden Magenschwures in den Herzbeutel (*Prager medic. Wochenschrift*, 1865, n°s 1, 2).
BODENSHEIMER, Ein Fall von Pyopneumopericardium (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1865, n° 35).
DEMARQUAY, Essai de pneumatologie médicale, Paris, 1866. p. 363, chap. IV.
EISENLOHR, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1873, n° 40.
LEDONPACHER. *Bayer. arztl. Intelligenzblatt*, 1875.

Paracentèse du péricarde.

SCHUH, Über den Einfluss der Percuss. (*Oesterr. med. Jahrbücher*, 1839, Band XXIV).
HEGER, *Œsterr. med. Jahrbücher*, 1842, Band XXIX, reprod. in *Arch. de med.*, novembre 1854, p. 523).
CRUVEILHIER (J.), Traité d'anatomie patholog. génér., Paris, 1852, t. II.
TROUSSEAU et Ch. LASÈGUE, De la paracentèse du péricarde (*Arch. gén. de méd.*, 1854, t. IV, p. 513). — TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1856; 5e édition, 1877, t. II.
VERNAY (de Lyon), Ponction du péricarde (*Gaz. hebd. de méd.*, 1856, p. 795).
GUNTHER (G. B.), Lehre von den blutigen Operationem. Leipzig, 1860, 4te Abth.
CHAMPOUILLON, Hydropéricarde considérable, paracentèse; guérison. (*Gaz. des hôp.*, 1865).
BAIZEAU, *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, Paris, 1868.
ROGER (Henri), Double ponction du péricarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde; guérison (*Union médicale*, 1868).
ALLBUTT, On paracentesis Pericardii (*The Lancet*, 1869, 12 June, vol. I, p. 807).
LARROUSSE (Michel), De la paracentèse du péricarde, thèse de doctorat, Paris, 1871, n° 107.
MACLAREN, Pleuropericarditis, Paracentesis Pericardii (*Edinburgh med. Journ.* 1872).
CHAIROU, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1872.
ROGER (H.), Sur la paracentèse du péricarde (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, 1875, t. IV, p. 1202), contient l'observ. de Chairou.
ROBERTS (J. B.), Paracentesis of the Pericardium, with an analysis of forty-one cases (*New-York med. Journ.*, december 1876).

MAURICE RAYNAUD.

PÉRINÉE. — Anatomie. — On donne le nom de *Périnée* au plancher du bassin, ou, si l'on veut, à l'ensemble des parties molles qui ferment par en bas la cavité pelvienne; cet ensemble des parties molles, allant de la peau au péritoine, est traversé, dans les deux sexes, par l'urèthre et par la terminaison du tube digestif, et de plus, chez la femme, par l'utérus et le vagin. On voit tout de suite quelle est, au point de vue tant anatomique que chirurgical, l'importance d'une région à connexions si variées et si intéressantes, et quel large cadre elle offre à l'étude. Mais, laissant de côté le canal excréteur de l'urine (*Voy.* URÈTHRE), la terminaison du tube digestif [*Voy.* ANUS (t. II, p. 608), RECTUM], de même aussi les organes génitaux de la femme (*Voy.* UTÉRUS, VAGIN, VULVE), nous n'avons à étudier ici que les couches celluleuses, aponévrotiques et musculaires que l'on rencontre en allant de la peau au péritoine.

Nous avons dit que le périnée est l'ensemble des parties molles qui ferment en bas la cavité pelvienne; nous devons ajouter qu'il n'a pas été compris ainsi par tous les anatomistes, et cela non sans quelque appa-

rence de raison. Ainsi, pour Velpeau et Malgaigne, le périnée s'arrête en arrière à la ligne bi-ischiatique; Richet et Tillaux, tout en comprenant sous le nom de périnée tout le plancher du bassin, le divisent en deux régions, l'une antérieure, l'autre postérieure, séparées par la ligne bi-ischiatique. Et d'abord la portion superficielle est unique; puis, si profondément la réflexion par en haut de l'aponévrose superficielle et si l'aponévrose prostato-péritonéale semblent diviser le périnée en deux parties, il faut bien reconnaître que cette aponévrose prostato-péritonéale existe à peine en bas, que chez certains sujets elle est fort peu marquée dans toute sa hauteur, et qu'en somme, au point de vue topographique, la division est quelque peu idéale. Elle est moins justifiable encore au point de vue opératoire : car ce n'est qu'en prenant le périnée dans son ensemble qu'il est possible de décrire et de comprendre les diverses espèces de taille. C'est pourquoi nous attribuons au périnée l'extension donnée par notre définition, qui est d'ailleurs celle de Blandin, de Jarjavay et de Paulet.

Etendu du coccyx à la racine des bourses dans le sens antéro-postérieur, d'une tubérosité ischiatique à l'autre dans le sens transversal, le périnée a la forme d'une gouttière quand les cuisses sont rapprochées, et d'un losange quand les cuisses sont écartées et les bourses relevées. Extérieurement il présente en arrière l'ouverture anale, en avant la saillie médiane constituée par la portion spongieuse de l'urèthre, et sur la ligne médiane de cette saillie un raphé plus ou moins prononcé qui se continue en avant sur le scrotum. La *peau*, assez épaisse en arrière, là où elle se continue avec celle de la région fessière, va s'amincissant en avant pour se continuer avec celle des bourses, et offre surtout une extrême minceur au pourtour de l'orifice anal. Garnie de poils chez l'homme, glabre chez la femme, elle renferme un grand nombre de glandes sébacées, et se trouve être par cela même un siége de prédilection des furoncles.

La *couche sous-cutanée*, d'une épaisseur faible en avant, considérable en arrière, se compose de deux feuillets et de tissu adipeux; le premier feuillet se continue avec le fascia superficialis de la cuisse, du scrotum et de l'abdomen. Le second, profond, se continue en avant avec le dartos, adhère en arrière avec des fibres du sphincter externe, et plus en arrière encore va se perdre dans le tissu cellulaire de la fosse ischio-rectale. On y rencontre toujours en plus ou moins grand nombre, dans sa portion antérieure, des fibres pâles analogues au dartos. C'est au tissu adipeux, interposé à ces deux couches, qu'est due surtout l'épaisseur variable (de 3 à 11 centimètres, Dupuytren) du périnée, suivant les sujets. Rare en avant, il devient abondant en arrière où il remplit, sur les côtés du rectum et de l'anus, les deux fosses ischio-rectales. On ne trouve dans cette couche que des branches de l'artère périnéale superficielle en avant, et des hémorrhoïdales inférieures en arrière.

La couche sous-cutanée enlevée, on arrive sur l'*aponévrose superficielle* (fig. 106) qui présente les plus grandes variations : simple toile celluleuse

mince, à peine démontrable chez certains sujets, bien marquée et assez résistante chez d'autres. N'existant que dans la partie antérieure ou génitale du périnée, elle a une forme triangulaire ; son sommet se prolonge en avant sur la verge, elle se fixe sur les côtés à la lèvre antérieure des branches descendantes du pubis et ascendantes de l'ischion, et son bord postérieur, représentant la base du triangle, se réfléchit derrière le bord postérieur du muscle transverse pour se continuer avec le dédoublement inférieur de l'aponévrose moyenne.

Au-dessus de cette aponévrose superficielle se trouve un plan musculaire

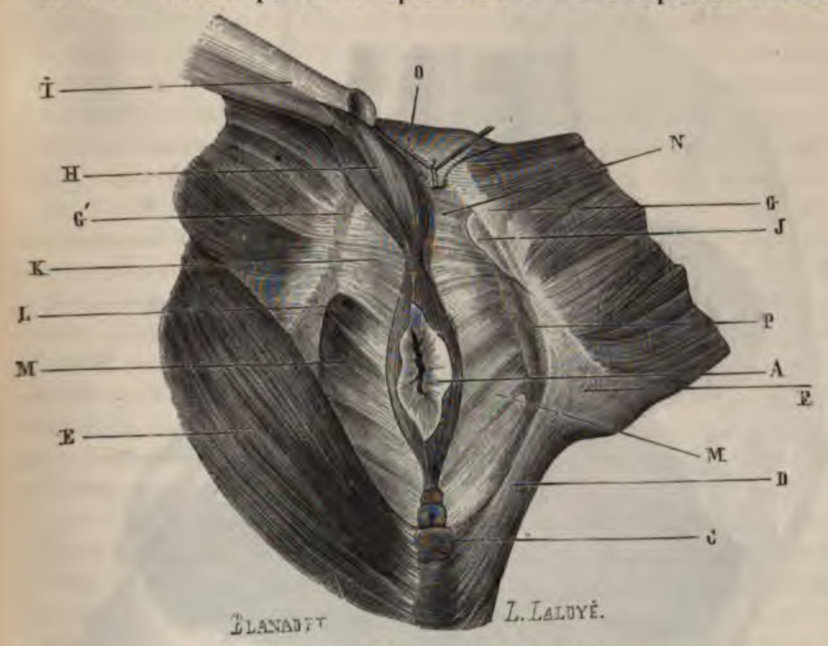


Fig. 106. — Aponévrose superficielle du périnée.

A, anus; B, sphincter de cette ouverture ; C; coccyx ; D, grand ligament sacro-sciatique; E, portion du muscle grand fessier; F, tubérosité de l'ischion; G, branche ischio-pubienne donnant attache, en dehors, à des portions des muscles adducteurs de la cuisse ; H, bulbe de l'urèthre recouvert du muscle bulbo-caverneux ; I, corps caverneux détaché de l'ischion gauche et renversé en haut et à droite; J, portion de la racine gauche de ce corps ; K, aponévrose superficielle du périnée, cachant la racine droite du corps caverneux; L, ouverture pour la branche superficielle des vaisseaux internes; M, portion postérieure de l'aponévrose ano-périnéale tenant au grand ligament sacro-sciatique ; N, portion antérieure ou aponévrose périnéale profonde ; O, branche profonde de l'artère honteuse interne ; P, repli falciforme du grand ligament sacro-sciatique (Bouvier, thèse inaugurale, Paris, 1825, n° 155).

(fig. 107) constitué par le *transverse superficiel*, le *bulbo-caverneux* et l'*ischio-caverneux :* le premier allant de la face interne ou parfois de la face inférieure de la tubérosité de l'ischion à la ligne médiane ; l'ischio-caverneux, de la branche ischio-pubienne sur la racine du corps caverneux ; et le bulbo-caverneux, d'un raphé aponévrotique placé de champ entre l'aponévrose superficielle et l'aponévrose moyenne au corps caverneux, en embrassant le bulbe et une partie de la portion spongieuse de l'urèthre. Ajoutons que le transverse, le bulbo-caverneux et le sphincter externe s'entre-croisent sur la ligne médiane les uns avec les autres. Les deux

transverses et les ischio-caverneux circonscrivent un triangle isocèle de forme analogue à celle de l'aponévrose moyenne, triangle divisé à son tour en deux triangles rectangles par les bulbo-caverneux ; c'est à chacun de ces triangles accolés l'un à l'autre sur la ligne médiane qu'on a donné le nom de *triangle ischio-bulbaire*, dans l'aire duquel on voit une partie de l'aponévrose moyenne.

L'*aponévrose moyenne*, comme la superficielle, n'existe que dans la région antérieure ou génitale du périnée. Triangulaire aussi, s'insérant par

7
8

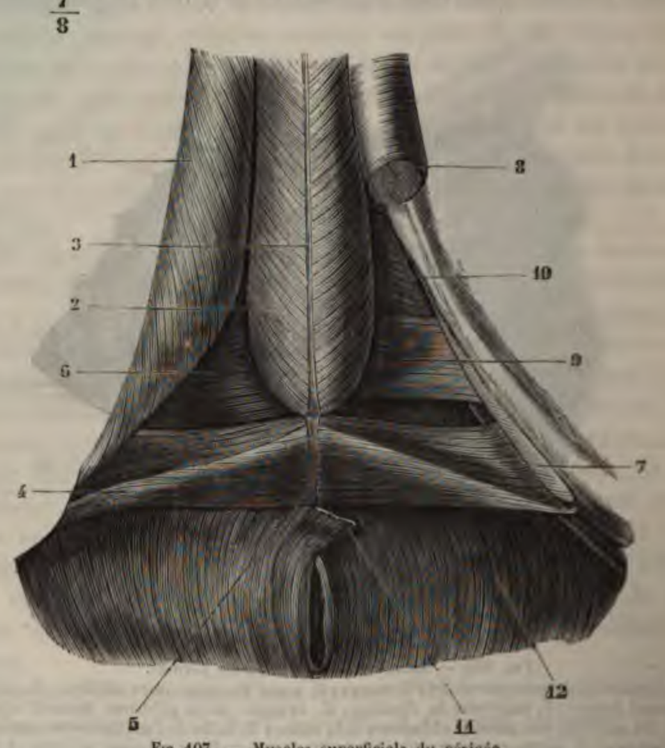


Fig. 107. — Muscles superficiels du périnée.

1, Ischio-caverneux ; 2, bulbo-caverneux ; 3, raphé sous-uréthral ; 4, transverse superficiel ; 5, raphé résultant de l'intersection des deux transverses ; 6, aponévrose moyenne ; 7, gouttière pour l'insertion de l'ischio-caverneux ; 8, corps caverneux du côté gauche, dont la racine est enlevée ; 9, transverse profond ; 10, artère honteuse interne ; 11, sphincter externe de l'anus, dont la partie antérieure est rabattue pour laisser voir l'intersection des transverses superficiels ; 12, releveur de l'anus. — *Nota*. Cette figure a été dessinée d'après un sujet mort de mort violente et dont les muscles du périnée présentaient un développement remarquable (Beaunis et Bouchard).

son sommet au ligament sous-pubien, par ses côtés à la lèvre interne des branches ischio-pubiennes au niveau desquelles elle est recouverte par la racine des corps caverneux, elle se termine en arrière en se bifurquant ou mieux en se dédoublant au niveau du bord postérieur des muscles transverses. Ce n'est pas à proprement parler une aponévrose ; c'est un plan épais, une cloison musculo-aponévrotique formée de deux feuillets fibreux entre lesquels se trouvent des fibres musculaires et des vaisseaux, cloison traversée par la portion membraneuse de l'urèthre et recevant

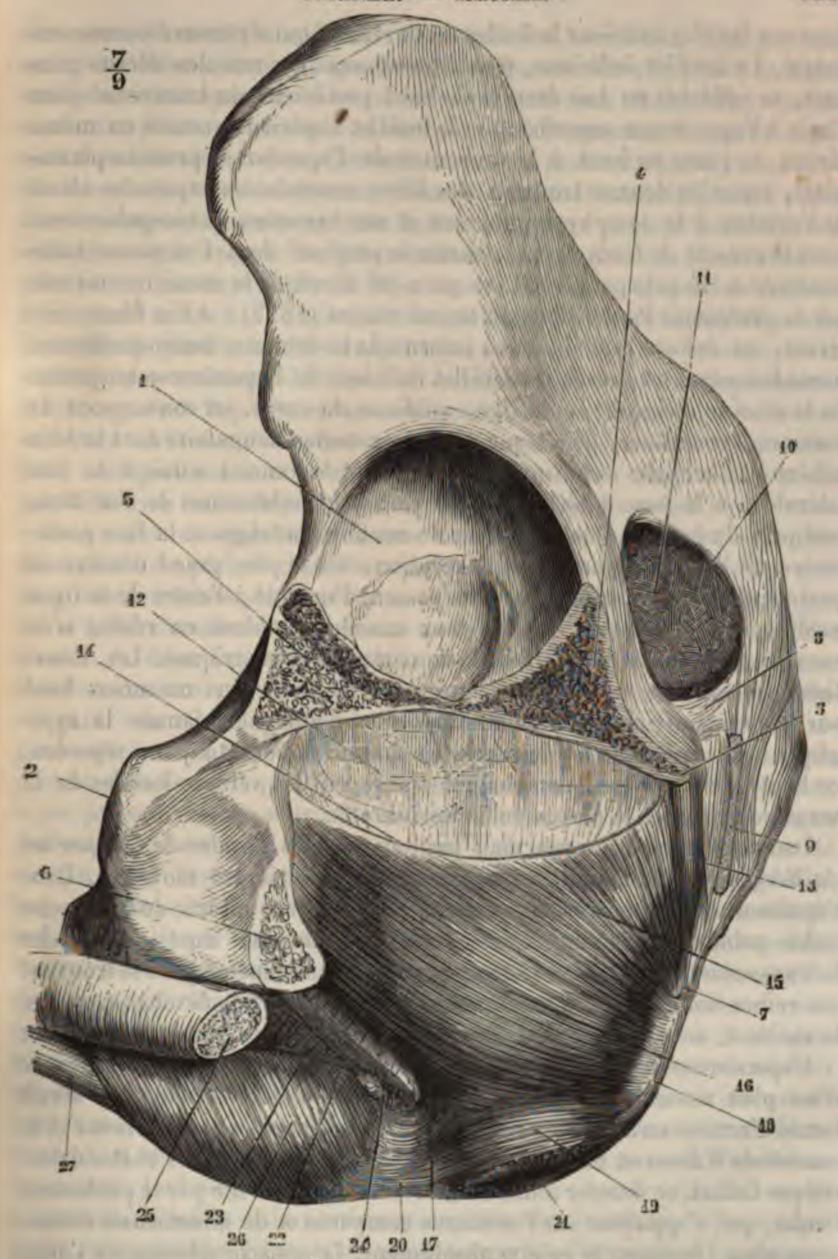


Fig. 108. — Releveur de l'anus, face latérale externe.

1. Cavité cotyloïde ; 2, symphyse du pubis ; 3, épine sciatique ; 4, section de la branche supérieure de l'ischion ; 5, section de la branche supérieure du pubis ; 6, section de la branche inférieure du pubis ; 7, coccyx ; 8, petit ligament sacro-sciatique ; 9, section du grand ligament sacro-sciatique ; 10, grande échancrure sciatique ; 11, section du pyramidal de la cuisse ; 12, face externe de l'aponévrose pelvienne ; 13, muscle ischio-coccygien ; 14, arcade aponévrotique d'insertion du releveur ; 15, ses faisceaux pelvi-coccygiens ; 16, faisceaux pubio-rectaux ; 17, faisceaux réfléchis se rendant au bulbe ; 18, raphé ano-coccygien du sphincter externe ; 19, Sphincter externe ; 20, raphé ano-bulbaire ; 21, anus ; 22, section de l'aponévrose moyenne ; 23, sa face antérieure ; 24, glande de Cowper ; 25, section des corps caverneux ; 26, bulbo-caverneux ; 27, corps spongieux de l'urèthre (Beaunis et Bouchard).

dans son feuillet inférieur le bulbe de l'urèthre, qui s'y trouve comme enchâssé. Le feuillet inférieur, passant au-dessus des muscles décrits plus haut, se réfléchit en bas derrière le bord postérieur du transverse pour s'unir à l'aponévrose superficielle ; le feuillet supérieur, arrivé au même niveau, se porte en haut à la rencontre de l'aponévrose prostato-péritonéale. Entre les deux se trouvent des fibres musculaires rayonnées allant de l'urèthre à la symphyse pubienne et aux branches ischio-pubiennes; c'est le *muscle de Guthrie* ou *transverse profond* dont l'existence indépendante a été niée par Cadiat, et qui a été décrit de la manière suivante par le professeur Paulet dans un travail récent (1877) : « Ces fibres s'insèrent, en dehors, sur la lèvre interne de la branche ischio-pubienne. immédiatement au-dessus du feuillet inférieur de l'aponévrose moyenne. De là elles se dirigent vers la ligne médiane du corps, en convergeant de manière à constituer, de chaque côté, un muscle triangulaire dont la base adhère à la branche ischio-pubienne, et dont le sommet s'unit à la face latérale et à la face antérieure de la portion membraneuse de l'urèthre, tout près du bulbe. Quelques-unes de ces fibres atteignent la face postérieure de l'urèthre, mais c'est l'exception; car le plus grand nombre se portent en avant du canal, où elles passent d'un côté à l'autre de la ligne médiane ; de telle sorte que les deux muscles semblent en réalité n'en constituer qu'un seul, composé de deux moitiés symétriques. Les insertions externes de ce transverse unique remontent plus ou moins haut sur la branche ischio-pubienne, mais elles n'atteignent jamais la symphyse ; de sorte que les deux moitiés du muscle sont toujours séparées, en haut, par un espace dans lequel s'engagent les veines dorsales de la verge pour gagner le plexus de Santorini. »

Dans ce plan se trouvent, mais pas toujours, les *glandes de Cowper* ou *de Méry*, quelquefois situées au-dessus de l'aponévrose moyenne. Dans l'épaisseur de l'aponévrose moyenne, accolée à la face interne de la branche ischio-pubienne, chemine l'artère honteuse interne, dont se détache la transverse du périnée ou bulbeuse; enfin, dans le même plan se trouvent des veines nombreuses, restant béantes à la coupe, très-développées chez le vieillard, ce qui explique leur importance dans les suites de la taille.

L'aponévrose moyenne totalement enlevée, on se trouve en présence d'un plan musculaire continu pour certains auteurs, plan qui serait formé d'arrière en avant par l'*ischio-coccygien*, le *releveur de l'anus* et le *muscle de Wilson* ou *pubio-uréthral*. Admis par la plupart des anatomistes, nié par Cadiat, ce dernier muscle a été tout récemment nié par le professeur Paulet, qui, s'appuyant sur l'anatomie comparée et de minutieuses dissections chez l'homme, le rejette absolument. Le muscle releveur de l'anus (fig. 108), inséré en haut aux deux tiers antérieurs du pourtour de l'excavation pelvienne, en bas au coccyx, sous la prostate et surtout à l'extrémité inférieure du rectum qu'il embrasse, répond par sa face inférieure à la fosse ischio-rectale pour ses deux tiers postérieurs, et au feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne dans son tiers antérieur.

L'extrémité antérieure du releveur étant enlevée, on trouve la *pros-*

tate, et si l'on enlève celle-ci à son tour, on arrive sur l'*aponévrose supérieure* du périnée ou *aponévrose pelvienne*. En avant, sur la ligne médiane, cette aponévrose recouvre la prostate sans former une couche continue; puis, sur les côtés et en arrière, elle recouvre la partie supérieure du releveur, en se confondant sur les parties latérales avec l'aponévrose de l'obturateur interne. Pour compléter l'énumération des plans aponévrotiques, ajoutons que de sa face inférieure partent deux cloisons verticales, qui longent les faces latérales de la prostate pour aller se fixer sur la face supérieure de l'aponévrose moyenne, et que, en arrière, descend du cul-de-sac recto-vésical du péritoine une lame cellulo-fibreuse, bien décrite par Denonvilliers, qui sépare le rectum de la prostate et va se fixer par son bord inférieur au feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne ; c'est l'aponévrose *prostato-péritonéale*. Enfin, pour terminer, se trouve au-dessus de l'aponévrose supérieure du périnée, le tissu cellulaire sous-péritonéal, et en dernier lieu le *péritoine*, dont nous n'avons pas à décrire ici la disposition à ce niveau. (*Voy*. PÉRITOINE.)

Résumant ce que nous venons de dire pour nous faire une idée d'ensemble du périnée chez l'homme, nous voyons que ce plancher pelvien, limité en bas par la peau, en haut par le péritoine, offre la disposition générale suivante : au dessus de la peau, une couche sous-cutanée formée de deux lames rapprochées en avant où la couche est mince, écartées en arrière pour loger une masse considérable de tissu celluloadipeux; une région postérieure ou anale à constitution simple, une région antérieure à structure beaucoup plus compliquée. Dans la région postérieure, l'espace qui sépare le péritoine de la peau est divisé en deux loges par une cloison musculeuse dirigée de haut en bas et de dehors en dedans, le releveur de l'anus : la loge inférieure, dont la forme a été comparée par Richet à un bonnet de police, est la fosse ischio-rectale, large en bas, étroite en haut par la convergence de ses parois elle se trouve remplie par du tissu adipeux ; la loge supérieure, comprise entre l'aponévrose supérieure du releveur, le péritoine, le rectum et les parois du bassin, est comblée par du tissu cellulaire lâche, à mailles larges, communiquant avec celui des fosses iliaques. Dans la région antérieure ou génito-urinaire, le périnée est divisé par l'aponévrose moyenne en deux étages : l'étage inférieur, compris entre l'aponévrose superficielle et la moyenne, fermé en arrière par leur union derrière le transverse, se continuant en avant avec la verge, renferme les muscles transverses, ischiocaverneux, bulbo-caverneux, l'artère périnéale superficielle, les corps caverneux, le bulbe et la portion spongieuse de l'urèthre ; l'étage supérieur, compris entre l'aponévrose moyenne en bas, l'aponévrose supérieure en haut, l'aponévrose prostato-péritonéale en arrière, est subdivisé par les aponévroses latérales de la prostate en trois loges : une moyenne, qui contient la prostate, les veines qui l'entourent et la portion membraneuse de l'urèthre ; deux latérales, renfermant la partie antérieure du releveur de l'anus.

Chez la femme, le périnée, tout en étant constitué de la même façon

fondamentale, présente des différences dues à la séparation des organes urinaires et génitaux, à l'interposition entre le rectum en arrière, la vessie et l'urèthre en avant, de l'utérus et du vagin. Pour les couches superficielles, nous trouvons un pont cutané de 15 à 25 millimètres entre l'anus et la vulve; au-dessus le fascia superficialis formé de deux couches, un feuillet profond fibreux, un superficiel lamelleux et mince, tous deux devenant en arrière la masse cellulo-graisseuse de la fosse ischio-rectale, le superficiel se continuant en avant avec le fascia superficialis du pénil et de l'abdomen, le profond venant former dans la grande lèvre le renflement connu sous le nom de *sac dartoïque* en se dédoublant pour envelopper le ligament rond (Paulet). Au-dessus de cette couche sous-cutanée, nous retrouvons les deux régions décrites chez l'homme. La postérieure ou anale présente exactement la même disposition que dans le sexe masculin, c'est-à-dire deux loges séparées par le releveur de l'anus, une loge sous-cutanée et une sous-péritonéale. En avant, nous retrouvons les trois aponévroses divisant la hauteur du périnée en deux étages. L'aponévrose superficielle a les mêmes insertions et se réfléchit aussi en haut derrière le muscle transverse, en avant se continue sur le clitoris, au milieu passe d'un côté à l'autre entre l'anus et la vulve, au niveau de celle-ci va se confondre sur le bord libre de la grande lèvre avec le fascia superficialis; c'est celle de l'homme largement ouverte par la vulve. Après elle, vient le plan musculaire formé par le transverse, l'*ischio-clitoridien* représentant l'ischio-caverneux, et le *constricteur de la vulve* analogue du bulbo-caverneux, ce dernier présentant en arrière un entre-croisement en 8 de chiffre avec le sphincter externe. Au-dessus de ce plan musculaire, l'aponévrose moyenne, formée ici aussi de deux feuillets, renferme dans son épaisseur le *bulbe du vagin* analogue du bulbe uréthral, la *glande vulvo-vaginale* similaire de celle de Cowper, les vaisseaux et nerfs honteux internes et bulbaires, mais rien d'analogue au muscle de Guthrie; enfin cette aponévrose, au lieu d'un petit passage pour l'urèthre, offre une large ouverture pour le vagin. L'aponévrose supérieure n'offre rien de particulier; mais notons que l'étage supérieur situé entre elle et la moyenne, au lieu d'être élevé comme chez l'homme où il loge la prostate, est fort bas au contraire et ne renferme que des vaisseaux et un peu de tissu cellulaire.

Pathologie. — La pathologie chirurgicale du périnée est extrêmement vaste, et si nous avions à l'étudier complète ici en même temps que les opérations qui se pratiquent dans cette région, un demi-volume y suffirait à peine. Mais il faut remarquer que la pathologie du périnée ne lui appartient pas en propre, que c'est celle de l'urèthre, de l'anus, de la portion inférieure du rectum, du vagin, en un mot celle des organes qui le transversent ou qui sont en connexion avec lui. Les traumatismes du périnée n'ont d'intérêt qu'autant que, à travers lui, et dans son épaisseur, ils atteignent l'urèthre, le rectum, le vagin; c'est donc aux plaies et contusions de ces organes qu'il faut renvoyer le lecteur; nous en pourrons dire autant des phlegmons, abcès, fistules, qui sont à peu près tous d'ori-

gine urinaire ou rectale. Aussi nous renverrons à l'article ANUS (t. II, p. 608) tout ce qui a trait aux abcès et aux fistules de la région anale, à l'article URÈTHRE ce qui se rapporte aux infiltrations d'urine, aux abcès urinaires. Toutes les questions si intéressantes de médecine opératoire touchant les interventions chirurgicales dont le périnée est le théâtre se trouvent de même reportées ailleurs, c'est-à-dire aux articles TAILLE et URÉTHROTOMIE. Nous sommes donc forcément restreint au point de vue pathologique, si bien qu'il ne nous reste à signaler que des furoncles, des abcès sous-cutanés nés sur place et sans grande importance, et que nous sommes enfin conduit à n'étudier qu'un seul point de la pathologie du périnée, nous voulons parler des ruptures ou déchirures du périnée.

Ruptures du périnée. — On entend par *rupture* ou *déchirure* du périnée la division complète ou incomplète, chez la femme, de la portion interposée au vagin et au rectum; c'est dire que l'on restreint la compréhension du mot périnée pour ne l'appliquer qu'à la cloison recto-vaginale et aux couches situées entre la vulve et l'anus.

ÉTIOLOGIE. — Les causes sont diverses ; c'est ainsi qu'un traumatisme vulgaire, une plaie contuse ou par instrument tranchant, peuvent amener une division du périnée. Les chutes sur le périnée en ont causé plus d'une, comme dans ce cas observé par Hildebrandt (de Konigsberg) d'une femme enceinte qui, montée sur une chaise, glisse, tombe le périnée portant sur le dossier, et se déchire le sphincter anal et la moitié postérieure du périnée ; comme dans cet autre, rapporté par le même auteur, relatif à une femme qui, dans son enfance, se laissant glisser à cheval sur une main-coulante d'escalier, heurte en bas ses parties génitales à une cheville aiguë et se fait une déchirure large et profonde de la vulve et du périnée. On a cité encore l'extraction de polypes utérins volumineux, chez des femmes n'ayant pas eu d'enfants, comme pouvant produire la lésion qui nous occupe.

Mais la cause de beaucoup la plus fréquente est l'accouchement, pendant la dernière période duquel la déchirure se peut produire soit par le seul passage de l'enfant, soit par celui de l'enfant et du forceps. Pour que la sortie de la tête et des épaules puisse s'effectuer sans encombre, il est nécessaire que les parties molles du plancher du bassin aient subi une préparation suffisante à leur permettre de s'étaler, de se dilater, de prêter en un mot. Toutes les fois que cette préparation fait défaut, ou qu'il y a conformation anormale des parties génitales externes, l'intégrité du périnée est menacée. Dans les cas où l'enfant progresse avec une extrême rapidité du détroit supérieur à la vulve, dans les accouchements précipités par suite d'une activité excessive de l'utérus, dans les accouchements terminés par l'intervention opératoire, le plancher périnéal, insuffisamment préparé, n'ayant pas acquis sa complète extensibilité, court des risques d'être rompu. D'autre part, les mêmes chances sont courues si, la marche de l'accouchement étant normale et sa longueur suffisante, le ramollissement physiologique et la dilatabilité de la vulve et du périnée font défaut, soit par rigidité due à des cicatrices (diphthérie, scrofule,

syphilis, traumatismes antérieurs), soit par l'âge de la femme, si elle est primipare à un âge avancé. Ainsi, pour ce qui est de cette dernière cause, Hecker (de Munich) a observé chez les primipares âgées de 30 à 45 ans une proportion de ruptures du périnée s'élevant à 14 pour 100, alors que le chiffre général des déchirures périnéales n'était que de 3, 66 pour 100 à la clinique obstétricale de Munich. Il faut ensuite tenir compte de la manière dont l'enfant traverse les parties molles : quand la tête, arrivée à la vulve, se dégage normalement par les diamètres sous-occipitaux, il y a le moins de danger possible pour le périnée; mais il en est autrement si, par anomalie, le dégagement se fait par les grands diamètres antéro-postérieurs : il y a distension exagérée, partant déchirure, comme cela peut arriver dans une extraction par le forceps mal conduite. Les présentations de la face, celles du front surtout, les occipito-postérieures non réduites, sont des causes prédisposantes efficaces. Ajoutons enfin que les dimensions exagérées de la tête fœtale, dans l'hydrocéphalie par exemple, peuvent amener la déchirure. Si l'étroitesse de la vulve, absolue ou relative, est la cause la plus fréquente, elle est pourtant moins menaçante pour le périnée que certaines anomalies du bassin : ainsi, une arcade pubienne trop aiguë, une symphyse trop élevée, un sacrum insuffisamment concave, une inclinaison insuffisante du pelvis, une déviation latérale du coccyx. Dans tous ces cas, la tête fœtale, au lieu d'être dirigée en avant vers la vulve, est poussée sur la partie postérieure du périnée et tend à passer au travers de lui.

Fréquence. — Les statistiques, en France du moins, sont assez incomplètes sous ce rapport. Sans parler des déchirures de la fourchette, qui sont presque la règle chez les primipares, et que Schröder a constatées chez ses accouchées dans la proportion de 61 pour 100, nous trouvons des éléments sur la fréquence des vraies déchirures du périnée chez les auteurs allemands et anglais. Ainsi, Schröder a observé ces déchirures dans la proportion de 34 1/2 pour 100 chez les primipares, de 9 pour 100 chez les multipares; Winkel, sur 1011 accouchements, a vu 115 ruptures du périnée ; ces lésions ont été trouvées par Olshausen dans la proportion de 21 pour 100 chez les primipares, de 4,7 pour 100 chez les multipares ; Hildebrandt donne le chiffre de 7 1/2 pour 100, Hecker n'a eu que celui de 3,66 pour 100 à la clinique de Münich. Si ces derniers chiffres ne sont pas trop effrayants, ceux de Schröder, Winkel, Olshausen, sont singulièrement élevés relativement à ce que nous observons en France. Pour ma part, sur plus de 300 accouchements observés à la clinique obstétricale de Lyon, je n'ai pas vu une seule rupture du périnée. En Angleterre, J. Swayne a vu, sur quatre cents accouchements, trente et une déchirures partielles, et une seule qui fût complète. Si l'on met à part les cas dans lesquels on avait appliqué le forceps, on trouve pour eux une fréquence bien plus grande de cette lésion. Ainsi, sur 244 applications de forceps faites à la clinique de Halle en dix ans, il y a eu 76 ruptures du périnée, soit 31 pour 100, tandis que, dans le même temps, il n'y en eut que 20, 6 pour 100 (Olshausen) dans les ac-

couchements spontanés des primipares, chiffre encore bien considérable; sur 112 femmes opérées par lui, Baker Brown a compté 64 primipares, et 31, soit plus du quart, avaient été délivrées par l'intervention instrumentale. En somme, fréquence bien plus grande chez les primipares, et chez les femmes ayant dû subir l'application du forceps.

Formes, Variétés, Symptômes. — La déchirure du périnée est complète ou incomplète. *Complète*, elle comprend toute la longueur du périnée, de la vulve à l'anus, et de plus en hauteur, outre la peau et la couche sous-cutanée, les muscles, la paroi vaginale postérieure et la paroi rectale antérieure. Du côté du rectum, elle peut remonter plus ou moins haut, ordinairement à 1 1/2 ou 2 centimètres, rarement à 3 ou 4 (Hegar). Sur la paroi vaginale postérieure, elle remonte à des hauteurs variées, quelquefois, mais bien rarement, jusqu'au cul-de-sac vaginal postérieur. Si parfois elle suit la ligne médiane, souvent elle passe sur l'un des côtés de la colonne postérieure du vagin, ou bien embrasse cette colonne en se bifurquant pour prendre la forme d'un Y. En tout cas, elle commence d'habitude à la commissure postérieure de la vulve. *Incomplète*, la déchirure présente des variétés : tantôt elle comprend la commissure vulvaire postérieure et la moitié antérieure du périnée; tantôt la peau seule est fendue jusqu'à l'anus ; tantôt le périnée est divisé dans sa hauteur jusqu'un peu au-devant de l'anus, celui-ci et son sphincter demeurant intacts, pendant que la paroi postérieure du vagin est déchirée plus ou moins haut; tantôt ce sont des déchirures qui ne comprennent que la moitié postérieure du périnée, l'anus et la paroi antérieure du rectum étant divisés, le vagin et la vulve restant intacts. Ces dernières, observées un certain nombre de fois (Denman, Robert, Danyau), sont rares. Enfin, la perforation peut être centrale (Coutouly, Lachapelle, Trinchinetti, Elsässer, Grenser, Léopold, Simpson, Birnbaum, Fletwood Churchill); dans ces cas, fort rares aussi, l'enfant a pu passer à travers le périnée, sans que la fourchette ni le sphincter anal fussent déchirés.

La gravité des suites varie avec l'étendue et la profondeur de la déchirure. Dans les déchirures incomplètes de la variété antérieure, les inconvénients sont les moindres et se réduisent au prolapsus de la muqueuse vaginale et de l'utérus, à un peu de gêne dans la marche, et les femmes n'en sont guère incommodées que dans la station debout et la marche. La variété postérieure entraîne l'incontinence plus ou moins complète des gaz, des matières fécales liquides. Pour ce qui est de la déchirure complète, il n'est pas besoin de refaire le tableau, tracé par tant d'auteurs, des inconvénients nombreux et incessants de l'état de véritable infirmité qu'elle entraîne après elle : vagin et rectum réunis en un cloaque, incontinence absolue ou relative des matières fécales qui passent par la vulve, incontinence des gaz, cystocèle, rectocèle, chute de l'utérus, etc.

Les déchirures qui ne comprennent que la fourchette guérissent seules, et quand l'accouchée se lève, la cicatrisation est ou complète ou très-avancée. Dans les perforations centrales, la cicatrisation spontanée s'ob-

serverait assez fréquemment d'après Velpeau. Dans les déchirures incomplètes, elle survient quelquefois, quand celles-ci ne sont ni trop étendues ni trop profondes; nous avons pu observer, il y a deux ans, un fait de ce genre chez une jeune primipare. L'extraction, pour cause d'inertie, fut faite au moyen d'un forceps court à branches trop écartées, que nous employions pour la première fois, et dont nous ne nous sommes pas servi depuis. Au moment où la tête franchissait la vulve, il se fit une déchirure de la moitié antérieure du périnée. Cette jeune femme fut contrainte par une pelvi-péritonite d'abord, par une fièvre typhoïde ensuite, de garder le lit pendant trois mois et, lorsqu'elle se leva, la déchirure était complétement cicatrisée. Mais il faut bien dire que la réunion spontanée ne se fait pas le plus souvent dans les déchirures incomplètes, et jamais dans celles qui sont complètes; aussi est-on amené à intervenir, ce qui nous conduit à étudier le traitement.

TRAITEMENT. — Il se divise en prophylactique et curatif. Le traitement *prophylactique* consiste en deux moyens : le soutien du périnée. l'agrandissement artificiel de la vulve trop étroite. Nous n'avons pas à discuter ici, comme dans un article obstétrical, la question du soutien du périnée et de son modus faciendi; disons toutefois que, après avoir été universellement adoptée, l'habitude de soutenir le périnée a été critiquée, attaquée et blâmée depuis quelques années, à tort, croyons-nous avec la majorité des accoucheurs. Ce qu'on demande au soutien du périnée et ce que l'on obtient de lui, ce n'est pas de le rendre plus fort en le doublant avec la main, c'est de repousser plus efficacement en avant, sous le pubis et partant vers la vulve, la tête, puis après elle l'épaule. Mais si cela ne suffit pas, il est une pratique, innocente en soi, qui met presque toujours à l'abri d'un accident dans tous les cas où la déchirure est imminente : nous voulons parler de deux petites incisions faites à droite et à gauche de la fourchette, comme l'a proposé et le fait depuis longtemps Stoltz; ce débridement de la vulve, conseillé par P. Dubois et Blundell, évite la déchirure périnéale, et les incisions ainsi faites se réduisent à très-peu de chose une fois l'accouchement terminé, et guérissent rapidement; à Lyon, je l'ai vu mettre fréquemment en usage par mes maîtres, spécialement par le professeur Bouchacourt, et l'ai moi-même pratiqué un assez grand nombre de fois, sans lui reconnaître le moindre inconvénient.

Passons au traitement *curatif*. Deux cas se présentent : ou l'on a affaire à une déchirure ancienne, remontant à plusieurs mois ou à plusieurs années, ou bien l'on assiste à la déchirure ou on la constate peu après l'accouchement. Dans cette dernière hypothèse, que doit-on faire? doit-on intervenir immédiatement, ou remettre l'opération à plus tard? C'est là un point sur lequel les gynécologues ne se sont point encore mis d'accord. Roux et Velpeau voulaient que l'on attendît jusqu'à ce que la santé de la femme fût rétablie et toutes les parties voisines revenues à l'état normal; en France aussi, A. Bérard (1841), Danyau (1843) ont soutenu l'opinion contraire, celle de l'intervention immédiate, qui était

adoptée en Allemagne par Dieffenbach; Demarquay (1864) s'est aussi rangé à cet avis, qui est défendu actuellement en Allemagne par Hegar et Kaltenbach, par Hildebrandt, en France par Tillaux. Une troisième manière de voir, proposée par Nélaton, Holst, Verneuil, veut une intervention intermédiaire, du cinquième au dixième jour. L'opinion qui prescrit l'intervention immédiate nous semble mériter la préférence. On devra donc, toutes les fois que cela sera possible, procéder à la suture dans les premières heures qui suivent l'accouchement; si, pour une raison ou pour une autre, la femme a besoin de repos, on devra opérer au bout de douze à seize heures. Si cela est impossible, il semble médiocrement avantageux de pratiquer la périnéorrhaphie du cinquième au dixième jour; Nélaton a bien eu deux succès en opérant une fois le quatrième, une fois le septième jour; Hildebrandt en a eu un (qu'il regarde comme exceptionnel) en opérant le dixième jour; mais, d'autre part, Hegar a vu mourir de pyohémie une femme opérée par un de ses confrères du huitième au dixième jour après l'accouchement. Il faut, en pareil cas, suivre la pratique de Roux et de Velpeau, attendre six semaines, c'est-à-dire la fin de l'état puerpéral; car Heppner a perdu par septicémie une femme opérée le douzième jour et failli en perdre une autre opérée le vingt-troisième jour. En résumé, opérer immédiatement quand cela est possible, ou encore entre douze et seize heures après l'accouchement; enfin, en cas d'impossibilité d'agir ainsi, ne rien faire avant six semaines : telle nous paraît être la conduite à suivre.

Périnéorrhaphie. — On donne ce nom à l'opération qui consiste à rétablir l'intégrité du périnée déchiré complétement ou incomplétement; ce nom a été plus spécialement donné par les Allemands à l'opération appliquée aux déchirures récentes, et celui de *Périnéoplastie* au traitement chirurgical des déchirures anciennes. Nous conserverons au mot *périnéorrhaphie* le sens qu'il a en France, l'appliquant à l'intervention dans ces deux variétés de la rupture périnéale. Entrevue par Trotula, bien conçue et proposée par A. Paré, la périnéorrhaphie a été exécutée pour la première fois par Guillemeau, comme l'a démontré le professeur Verneuil; mais c'est seulement dans notre siècle, et surtout depuis cinquante ans, qu'elle est entrée dans la pratique, grâce aux publications et aux opérations de Dieffenbach, Roux, Langenbeck, Nélaton, Demarquay, Baker Brown, etc. Sans nous étendre sur un historique fort intéressant, mais sortant de notre cadre, nous allons rapidement examiner les divers procédés opératoires applicables aux ruptures soit récentes soit anciennes.

1° *Déchirures récentes.* — S'il s'agit d'une déchirure de la peau seule ou d'une rupture incomplète peu étendue, il suffit en général d'appliquer des serres-fines et de faire tenir rapprochées les cuisses de la malade, pour obtenir la réunion. Si, tout en étant incomplète, la déchirure est assez profonde pour intéresser les muscles et une partie de la paroi vaginale, on devra placer d'un à quatre points de suture, distants l'un de l'autre de 4 à 6 millimètres, et comprenant dans leur anse toute la profondeur du périnée; puis deux à quatre points superficiels, ceux-ci pour la paroi va-

ginale. Une précaution importante consiste à ne pas serrer trop fortement les fils, le périnée, qui vient d'être comprimé, contusionné et déchiré par la tête fœtale, étant dans un état de vitalité un peu diminuée ; dans des cas où la constriction avait été trop forte, on a vu survenir la gangrène du périnée : Hildebrandt en a observé deux cas suivis de pyohémie, un terminé par la mort, l'autre dans lequel la guérison se fit attendre plusieurs semaines. Les fils de la suture vaginale doivent être enlevés du quatrième au sixième jour, tandis que ceux du périnée doivent rester en place jusqu'à huit à douze jours. Pour la suture vaginale, on emploiera avec avantage le catgut, qui peut être coupé au ras du nœud sans qu'on ait ensuite à s'en préoccuper.

Si la déchirure est complète, on aura à ajouter les sutures du côté du rectum aux manœuvres précédentes : deux ou trois points seront portés le plus haut possible sur la paroi antérieure de l'intestin. Tandis que la plupart des auteurs placent d'abord les sutures rectales et vaginales, pour terminer par celles du périnée, Hildebrandt, donnant pour raison qu'en procédant ainsi on risque de ne pas porter assez haut les sutures périnéales et qu'on s'expose à une fistule recto-vaginale consécutive, place d'abord les fils périnéaux, puis ceux du rectum portés le plus haut possible, enfin ceux du vagin ; puis, toute la surface lavée une dernière fois, il serre d'abord les sutures vaginales, en second lieu celles du rectum, en troisième les sutures périnéales profondes, auxquelles il ajoute, si c'est nécessaire, quelques points de suture superficielle.

Pour ce qui est des soins consécutifs, en premier lieu se place le séjour au lit avec les genoux rapprochés. Mais tandis que les uns veulent que l'on pratique le cathétérisme deux ou trois fois par jour et que l'on constipe la malade avec de l'opium, d'autres cherchent à avoir des selles le plus tôt possible et le moins dures possible en faisant prendre chaque jour un lavement, et Hildebrandt, qui soutient cette manière de voir, rejette absolument le cathétérisme, accusant le cathéter d'être souvent le producteur du catarrhe vésical. En même temps, on ne donnera qu'une alimentation légère : potages, œufs, etc.

2° *Déchirures anciennes*. — C'est pour elles que les chirurgiens se sont ingéniés à imaginer des procédés opératoires, les uns simples, les autres fort compliqués, mais qui sont allés sans cesse en se perfectionnant.

On a d'abord employé la suture simple, à points séparés ; c'est ainsi qu'opéra Guillemeau. Puis, comme dans beaucoup de cas on n'avait pas ainsi une suture assez profonde, on a eu recours à la suture enchevillée ; c'est celle que Roux employait toujours en y ajoutant une suture entrecoupée : l'avivement fait sur les deux bords, il armait son aiguille de deux fils, l'un double qu'il serrait ensuite de chaque côté sur un bout de sonde, l'autre simple qu'il serrait à part ; trois points ainsi passés lui suffisaient en général. Estimant que la tension des parties rapprochées par la suture pouvait compromettre la réunion, Dieffenbach ajouta des incisions latérales au périnée et procéda ainsi : un point de suture entre-

coupée au milieu, en avant et en arrière deux points de suture entortillée ; puis, pour obtenir le relâchement, à droite et à gauche incision semilunaire à [convexité externe. Toujours dans le même but, Horner a sectionné le sphincter, et Baker Brown, adoptant cette pratique, conduit l'opération de la manière suivante : avivement en forme de U, la portion transversale étant au-devant de l'anus ; trois points de suture profonde enchevillée, puis, avant de réveiller la malade, section du sphincter de chaque côté, à 6 millimètres en avant de son insertion au coccyx, et dans une étendue de 3 à 4 centimètres (fig. 109). Ces incisions latérales, soit

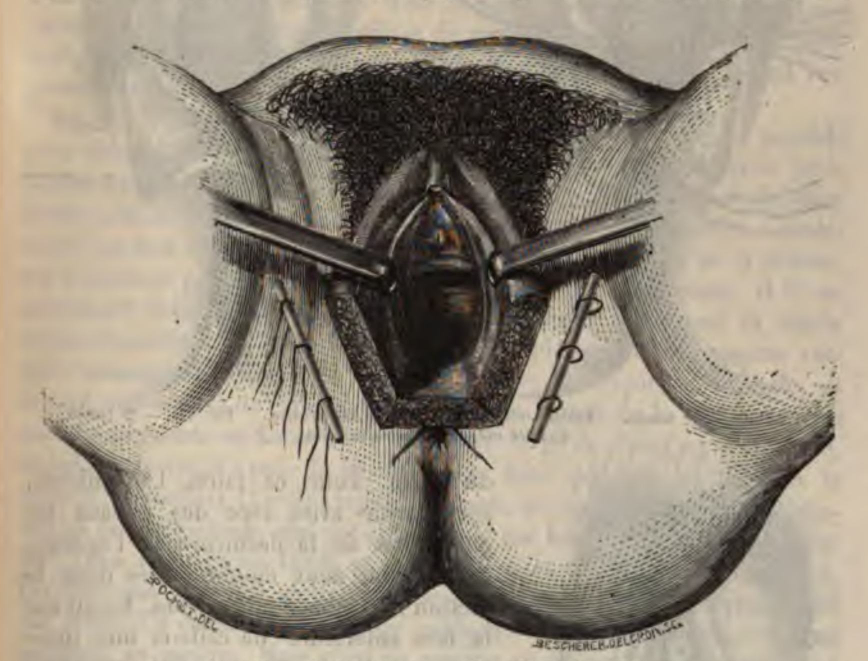


Fig. 109. — Périnéorrhaphie. — Procédé de Baker Brown.

périnéales, soit sphinctériennes, sont suivies du relâchement des parties rapprochées sur la ligne médiane, et en même temps de leur affaissement, de leur enfoncement au-dessous du niveau des parties voisines, d'où un autre relâchement dans le sens vertical. Quoi qu'il en soit, ces procédés ne sont guère applicables qu'aux déchirures qui ne se prolongent pas ou se prolongent très-peu sur la cloison recto-vaginale.

Pour les cas où cette cloison est intéressée, il fallait quelque chose de plus, quelque chose qui, en rapprochant les parties profondes aussi bien que les superficielles, mît à l'abri des fistules recto-vaginales consécutives. C'est pourquoi on a modifié, pour ces cas compliqués, et l'avivement et le mode de suture. Dès 1853, Langenbeck a imaginé un procédé décoré par lui du nom de *périnéo-synthèse*, et qui avait surtout pour but de placer en avant des parties périnéales réunies un plan incliné formant paroi vaginale postérieure et les mettant à l'abri des liquides s'écoulant

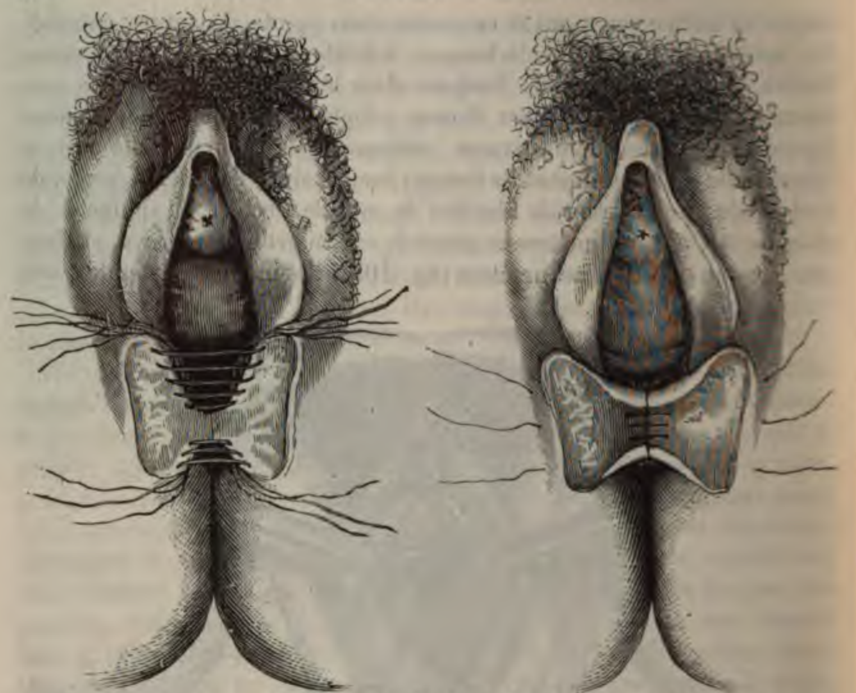


FIG. 110. — 1er temps. Périnéorrhaphie. Procédé de Demarquay. FIG. 111. — 2e temps.
Gazette médicale de Paris, 1864.



Fig. 112. — 3e temps.

du vagin. Pour ce faire, Langenbeck, après avoir avivé avec des ciseaux les deux côtés de la déchirure et l'éperon, tendait avec deux doigts portés dans le rectum les restes de la cloison, faisait sur la face antérieure de celle-ci une incision semi-lunaire à convexité inférieure ne comprenant que la paroi vaginale, et disséquait la lèvre supérieure de cette incision sur une hauteur de 12 à 15 millimètres, de manière à former un lambeau; les sutures rectales placées et le rectum fermé par la partie postérieure de l'éperon, passage des sutures périnéales, puis ajustement et fixation du lambeau vaginal à la partie antérieure de la division. Enfin, comme dernier temps, une fois toutes les sutures serrées, incisions semi-lunaires de Dieffenbach. Ce procédé a été mis en usage plusieurs fois par Langenbeck, et Verhaeghe (d'Ostende) l'avait déjà employé quatre fois avec succès en 1856.

On a reproché à ce procédé d'être trop compliqué et de ne pas mettre suffisamment les parties réunies à l'abri de l'infiltration du côté du rectum, et partant d'exposer encore aux fistules recto-vaginales; aussi a-t-il été abandonné, même en Allemagne. En France, il a été repris et légèrement modifié par Demarquay, dont le mode opératoire comprend les temps suivants : avivement triangulaire de chaque côté de la cloison, la base du triangle étant vers la fesse et son sommet correspondant à l'éperon (fig. 110), dédoublement de la paroi recto-vaginale sur une hauteur d'un centimètre et formation d'un lambeau vaginal et d'un lambeau rectal, puis suture du vagin, suture du rectum (fig. 111), suture du périnée; enfin les incisions libératrices de Dieffenbach (fig. 112). Cela ressemble beaucoup, on le voit, au procédé de Langenbeck.

En 1862, le professeur Verneuil avait employé et proposé un procédé plus simple : il supprima toutes opérations adjuvantes (incisions périnéales de Dieffenbach, incisions sphinctériennes de Horner et de Baker Brown), et modifia l'avivement, mais sans disséquer de lambeau. Seulement, au lieu de faire, au niveau des bords de la déchirure de la cloison, un avivement perpendiculaire aux dépens des deux muqueuses, il fit un avivement oblique en observant les mêmes règles que pour la fistule vésico-vaginale, c'est-à-dire en respectant complétement la muqueuse rectale, ménageant le liseré de sa soudure avec la muqueuse vaginale, et faisant aux dépens de celle-ci tout autour de l'angle de la déchirure une surface saignante en forme de fer à cheval, large de plus d'un centimètre, et sutura le vagin, puis le périnée, sans faire pénétrer les fils dans le rectum. Deroubaix (1864) a rejeté, lui aussi, les incisions périnéales adjuvantes de Dieffenbach, qui ont été reprises par Léon Le Fort, dont le procédé, mis en usage en 1868, se rapproche assez de celui de Langenbeck. Pendant que Verneuil mettait tous ses soins à ménager le rectum, J. Huë (de Rouen) a conseillé (1876) de prolonger l'avivement aussi loin que possible en arrière. Mais c'est en somme au procédé de Verneuil, ou à celui de Langenbeck, modifié par Richet et Le Fort, qu'on a ordinairement recours chez nous.

En Angleterre. on se contente généralement de celui de Baker Brown, qui est également préféré par Beigel (de Vienne); mais il ne faut pas oublier que Beigel a longtemps habité l'Angleterre et que son livre a eu surtout pour but de répandre en Allemagne la pratique des gynécologues anglais. En Allemagne, on a un peu délaissé aujourd'hui le procédé de Langenbeck, accusé de complication, et ceux que l'on emploie de préférence sont les procédés de Simon, de Hegar et de Hildebrandt; on pourrait y ajouter celui que Bischoff (de Bâle) emploie pour la cure du prolapsus utérin et qui pourrait, dans certains cas, s'appliquer aux déchirures du périnée. Simon et Hegar font un avivement se prolongeant largement sur les côtés et en avant, et avec un prolongement médian sur la colonne postérieure du vagin (fig. 113); dans le procédé de Freund, au contraire, l'avivement contourne cette colonne en remontant sur ses côtés de manière à présenter en avant comme deux cornes. Quant aux sutures,

Simon et Hegar les font profondes du côté du rectum et du vagin, superficielles seulement du côté du périnée (fig. 114). Le procédé de Hildebrandt

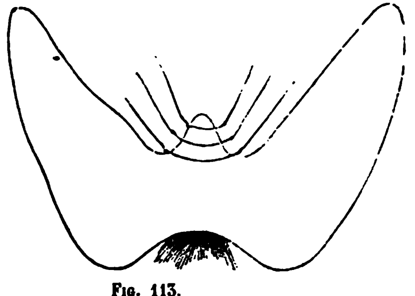


Fig. 113.
Avivement d'après Simon-Hegar.

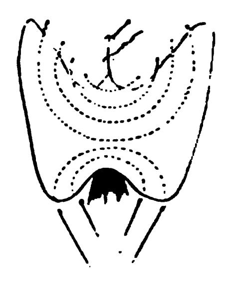


Fig. 114.
Suture d'après Simon-Hegar.

ne laisse pas que d'être un peu compliqué, au moins pour ce qui est du passage des fils. L'avivement se fait sous forme de trois demi-ellipses : l'une antérieure remontant sur la paroi recto-vaginale ; deux latérales pour le périnée, se réunissant par leur base, mais laissant entre elles, en arrière, une échancrure pour le rectum (fig. 115). Pour ce qui est des sutures, Hildebrandt ne veut pas que les trois plans de sutures (vaginales, rectales et périnéales) soient placés de manière à tirailler toutes sur le même point placé au centre des parties réunies, si bien qu'en ce point tiré dans trois directions différentes il y a tendance à la disjonction, à la formation d'un abcès et d'une fistule consécutive ; aussi recommande-t-il de placer

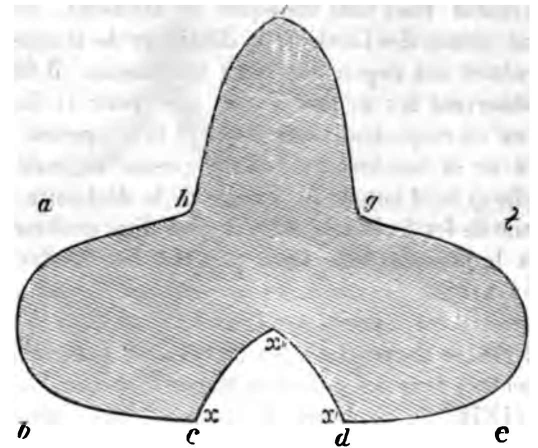


Fig. 115. — Avivement dans le procédé de Hildebrandt.

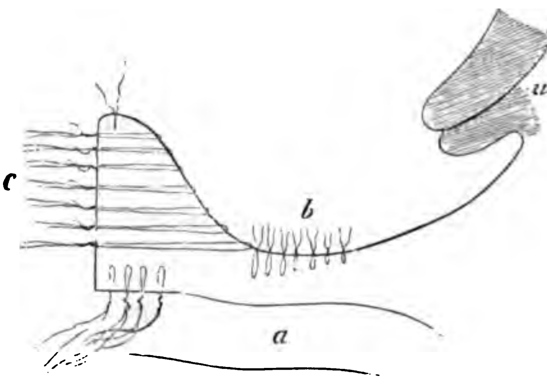


Fig. 116. — Profil des sutures (procédé de Hildebrandt).
a, rectum. — b, vagin. — c, périnée. — u, utérus.

les sutures vaginales et rectales superficiellement, les premières en haut, les secondes en bas, et les sutures périnéales très-profondément (fig. 116).

Ajoutons que, dans le même but, Heppner (de Saint-Pétersbourg) fait une suture vagino-rectale en huit de chiffre, dont une anse est dans le vagin, l'autre dans le rectum, tandis que le point d'entrecroisement est dans l'épaisseur de la cloison.

En résumé, la thérapeutique des déchirures du périnée sera la suivante : toutes les fois qu'on le pourra, périnéorrhaphie immédiate, dans les premières heures, ou au moins dans les seize premières heures après l'accouchement ; s'il existe des contre-indications, ou si l'on est appelé trop tard pour cela, attendre au moins six semaines. Dans ce cas, comme dans celui où l'on est appelé à intervenir pour une déchirure plus ancienne (ce qui est souvent le cas), le rapprochement et la suture ne suffisent plus : il faut un avivement, quelquefois des lambeaux ; ce n'est plus une périnéorrhaphie qu'on a à faire, c'est une véritable anaplastie, une périnéoplastie que l'on a à pratiquer. On aura recours alors, dans les cas de déchirure incomplète, au procédé de Baker Brown, par exemple ; dans les déchirures complètes, on devra mettre en usage ou le procédé de Verneuil, ou celui de Langenbeck modifié par Le Fort, ou le procédé de Simon-Hegar, ou enfin celui de Hildebrandt, dont je n'ai pu donner qu'une idée insuffisante et qu'on trouvera longuement décrit dans son récent ouvrage ; en tout cas, employer le catgut pour les sutures vaginales et rectales, le fil métallique pour celles du périnée. Pour les soins consécutifs, nous renvoyons à ce que nous en avons dit plus haut à propos des déchirures incomplètes.

Faite avec les soins qu'on y apporte maintenant, avec les modifications opératoires récentes, la restauration du périnée donne les plus brillants succès : Baker Brown, sur 65 cas, n'a eu que deux fistules consécutives ; Hildebrandt n'a jamais eu d'insuccès complet ; et l'on peut dire que c'est une des opérations les plus sûres dans leurs résultats.

Anatomie.

Traités d'anatomie chirurgicale : Malgaigne, Velpeau et Béraud, Richet, B. Anger, Paulet, Tillaux.

PAULET. Recherches sur l'anatomie comparée du périnée (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, mars 1877).

TARNIER et CHANTREUIL. Traité de l'art des accouchements, 1er fascicule, 1878.

Déchirures du périnée

A. PARÉ, Œuvres, éd. Malgaigne, t. II.

GUILLEMEAU, Œuvres de chirurgie, 1649.

ROUX, Mémoire sur la restauration du périnée chez la femme (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, et Quarante années de pratique chirurgicale, Paris, 1854, t. I).

DIEFFENBACH, Die operative Chirurgie.

VELPEAU, Nouveaux éléments de médecine opératoire, 2e éd. Paris, 1839.

BÉRARD (A.). *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, article *Périnée*, Paris, 1841.

DANYAU, Mémoire sur la périnéorrhaphie pratiquée immédiatement après l'accouchement (*Journ. de chir.*, 1843).

JOBERT (DE LAMBALLE), Périnéoplastie chez la femme (*Gaz. des hôpitaux*, 1843). De la réunion en chirurgie, Paris, 1864, chap. XIX, de la réunion immédiate du périnée.

HORNER, *American Journal of medical science*, Philadelphia, oct. 1850.

CHAILLY, De l'incision oblique de la vulve comme moyen de prévenir la rupture du périnée (*Bull. de thérap.*, 1851, t. XL, p. 70).

LISON, Réflexions et observations sur l'incision de la vulve pour prévenir la rupture du périnée (*Bull. de thérap.*, 1851, t. XL, p. 543).
BAKER BROWN, On the surgical Diseases of women, Londres, 1852, et nouv. édit., 1866.
LANGENBECK in BIEFEL, Ueber Perineoplastik (*Monatsschr. f. Geburtskunde*, Berlin, 1860, Bd XV).
VERHAEGHE, Essai de chirurgie plastique, d'après les principes du professeur B. Langenbeck, Bruxelles, 1856.
NÉLATON, Éléments de pathologie chirurgicale, t. V. 1859.
SIMON (G.), Operationen an den weiblichen Geschlechstheilen (*Monatsschrift für Geburtskunde*, Band XIII, p. 271). — Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik der Rostocker Krankenhauses, Prag, 1868, Zweite Abtheilung.
VERNEUIL, Histoire de la périnéorrhaphie (*Gaz. hebdom.*, 1862) et communic. à la Soc. de chir., 14 mai 1862.
DEROUBAIX, *Presse médicale belge*, 1864, février, n° 10.
DEMARQUAY in LAUNAY, Recherches sur la périnéorrhaphie (*Gaz. méd. de Paris*, 1864).
CHURCHILL (FLETWOOD), Traité pratique des maladies des femmes, trad. française, par Wieland et Dubrisay, Paris, 1866. 2e édit. par A. Le Blond, Paris, 1874.
WINKEL, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 1866.—et Berichte und Studien, 1874, p. 82.
HEPPNER, Langenbeck's *Archiv für klinische Chirurgie*, 1869, Bd X; — Zur Technik der Perineorrhaphie (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1873, Band XV, p. 424).
AHLFELD, Die Geburten älterer Erstgeschwängerter, (*Archiv für Gynaekologie*, Bd IV, p. 510).
GRENSER, Ein Dammgeburt, in *Monatsschr für Geburstkunde*, Berlin, 1856, Bd VIII, p. 358.
OLSHAUSEN, Volkmann's Sammlunng Klin. Vortraege, n° 44, Leipzig, 1872.
FREUND, Ueber Dammplastik (*Archiv für Gynaekologie*, Bd VI, Heft 2, p. 317).
BOURGEOT, Des déchirures du périnée et du traitement des déchirures incomplètes récentes par les serres-fines, thèse, Paris, 1872.
BARNES, Clinical history of the diseases of women, Londres, 1873; trad. française, par Cordes, Paris, 1875.
HECKER (C.), Ueber die Geburten bein alten Erstgebärenden (*Archiv für Gynaekologie*, 1875, Bd VII).
SCHRÖDER, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechlsorganen, Leipzig, 1874.
HEGAR, et KALTENBACH, Die operative Gynaekologie, Erlangen, 1874.
BANGA, Die Kolpoperineoplastik nach Bischoff, Bâle, 1875.
BEIGEL, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts, Stuttgart, 1875, Bd II.
SCANZONI, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexual-Organen, 5e édition, Vienne, 1875.
MOLLIÈRE (D.), Note sur deux cas de périnéorrhaphie (*Lyon médical*, t. I, 1876).
HUE (de Rouen), Communic. à la Soc. de chirurgie de Paris, 1876.
LE FORT, in MALGAIGNE, Manuel de médecine opératoire, 8e édition, Paris, 1877.
HILDEBRANDT (H.), Die Krankheiten der aeusseren weiblichen Genitalien, in Handbuch der Frauenkrankheiten (dirigé par Billroth), Stuttgart, 1877, Achter Abschnitt.

P. MARDUEL.

PÉRINÉPHRITE. *Voy.* REINS.

PÉRIPNEUMONIE. *Voy.* PNEUMONIE.

PÉRITOINE (*peritonæum*; περιτόναιον, de περί, autour, et τείνειν, étendre; all. *Bauchfell;* angl. *peritoneum*, ital. et esp. *peritoneo*).

Anatomie.—La grande cavité abdomino-pelvienne est tapissée par une couche épithéliale, qui revêt l'intérieur de ses parois et se réfléchit ensuite sur la plupart des viscères qu'elle contient pour les envelopper en totalité ou en partie. Ce feuillet épithélial est doublé d'un substratum conjonctif d'une épaisseur variable, qui, sur une foule de points, se confond soit avec l'enveloppe propre, soit avec la tunique extérieure des organes. C'est à l'ensemble de ces parties et des prolongements qui en émanent, qu'on donne le nom de *Péritoine*, soit qu'avec Bichat on en forme une membrane continue et distincte, un sac sans ouverture, qui, d'une part, s'étale sur les parois, et, de l'autre, enveloppe les organes sans les contenir dans sa cavité; soit qu'avec Velpeau et la plupart des anatomistes contemporains on n'admette cette continuité que pour la couche épithéliale. Dans

cette dernière théorie, qui paraît plus conforme à la réalité des faits, ce n'est que par places, principalement sur les parois et sur les appendices, que le substratum conjonctif forme une couche continue ; l'isolement de la membrane atteint son plus haut degré là où il y a interposition d'un fascia cellulo-graisseux entre sa couche profonde et les tissus subjacents.

Quelle que soit, d'ailleurs, l'opinion adoptée, il y a lieu de considérer dans le péritoine deux parties distinctes : 1° celle qui revêt les parois intérieures de l'abdomen et du bassin, *feuillet pariétal,* 2° celle qui recouvre les viscères, *feuillet viscéral.*

Les auteurs d'anatomie descriptive ont minutieusement décrit le trajet de ces deux feuillets, les rapports qu'ils affectent avec les divers points des parois et des organes, les caractères qu'ils présentent dans les diverses régions, la manière enfin dont ils se continuent l'un avec l'autre. (*Voy.* ABDOMEN (t. I, p. 50), INTESTIN (t. XIX, p. 226), RATE, UTÉRUS, VESSIE, etc.)

Nous nous bornerons à une vue d'ensemble qui servira en quelque sorte de préliminaire à l'étude des maladies du péritoine et de ses annexes.

Or, si l'on envisage les rapports généraux du péritoine avec les parois et les organes, il faut partir de ce fait que les troncs vasculaires et nerveux dont les branches vont se distribuer aux viscères abdominaux, sont appliqués contre la colonne vertébrale, c'est-à-dire sur la paroi postérieure de l'abdomen. Ceci posé, plusieurs cas se présentent. Tantôt le péritoine s'adosse simplement à l'organe, ou mieux s'applique contre la paroi, ainsi que cela a lieu pour le pancréas et les reins ; dans ce cas, les troncs vasculaires et nerveux passent simplement en arrière de la séreuse, ou quelquefois même n'ont que des rapports médiats avec elle; la paroi cesse d'être doublée par la séreuse dans l'étendue qui correspond à l'organe, et, comme conséquence pratique, le traumatisme peut atteindre ce dernier, sans qu'il y ait nécessairement une plaie pénétrante de la cavité. D'autres fois, au niveau, par exemple, des côlons ascendant et descendant, du rectum, de la vessie, de l'utérus, le péritoine se moule sur une partie de l'organe, l'enveloppe dans une certaine étendue, l'abandonne ensuite et se réfléchit pour se porter sur un organe voisin ou sur la paroi. Ici encore la partie de l'organe que le péritoine n'entoure pas est en rapport direct avec la paroi abdomino-pelvienne, et c'est par cette partie généralement que pénètrent les vaisseaux et les nerfs. L'organe peut encore être atteint sans qu'il y ait pénétration dans la cavité péritonéale; la chirurgie utilise cette disposition dans l'opération de l'anus artificiel par la méthode de Callisen. Enfin, dans un troisième cas (intestin grêle, foie, rate), le péritoine semble envelopper l'organe dans sa totalité, à tel point qu'il faut une certaine attention pour déterminer soit le bord, soit le hile où la séreuse fait défaut. On y parvient facilement néanmoins, en suivant le trajet des troncs vasculaires et nerveux. Parvenu au niveau de l'origine d'un de ces troncs, le péritoine se détache de la paroi abdominale, se réfléchit en avant, tapisse le tronc vasculaire et ses ramifications, jusqu'au point de leur pénétration dans l'organe, circonscrit ce dernier, s'adosse ensuite à lui-même et revient

par une sorte de trajet rétrograde à la paroi abdominale, à côté du point d'où nous l'avons fait partir (fig. 117).

Dans ce trajet, plus ou moins étendu, suivant la région, il se double lui-même, en comprenant entre ses deux feuillets les vaisseaux, les nerfs, des ganglions, du tissu conjonctif, et forme à diverses parties de l'intestin des sortes de pédicules qui portent le nom générique de *mésentères*. Le mésentère proprement dit, qui soutient l'intestin grêle, le mésocôlon transverse, le mésocolon iliaque, le mésorectum, et, dans quelques cas, les mésocôlons ascendant et descendant, sont tous constitués sur ce mode. Ces grands replis de la séreuse jouent, vis-à-vis de l'organe, le rôle de moyens de fixité, et, vis-à-vis des vaisseaux et des nerfs qui s'y rendent, le rôle de soutiens et de conducteurs.

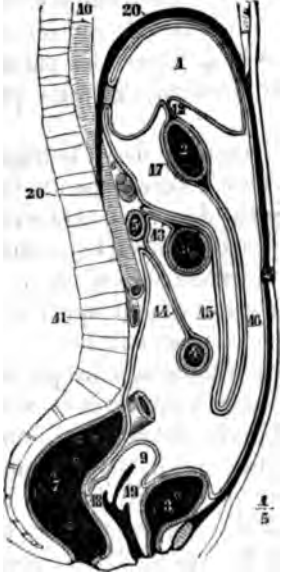


Fig. 117.
Coupe antéro-postérieure de la cavité péritonéale.
1, Foie; 2, estomac; 3, côlon transverse; 4, intestin; 5, duodénum; 6, pancréas; 7, rectum; 8, vessie; 9, utérus; 10, aorte; 11, veine cave; 12, épiploon gastro-hépatique; 13, mésocôlon transverse; 14, mésentère; 15, lame postérieure du grand épiploon; 16, sa lame antérieure; 17, arrière-cavité des épiploons; 18, cul-de-sac recto-vaginal; 19, cul-de-sac utéro-vésical; 20, diaphragme.

Certains viscères lourds et volumineux, comme le foie et la rate, ont besoin de moyens de fixité multiples. Ici encore, le péritoine se détache d'un point correspondant de la paroi, s'avance vers l'organe sous la forme d'une lame mince, double, l'atteint à l'un de ses bords ou à l'une de ses extrémités, et s'y continue avec le reste de l'enveloppe séreuse en se dédoublant au point d'implantation. Tels sont : le ligament suspenseur du foie ou falciforme qui contient entre ses deux feuillets le cordon fibreux de la veine ombilicale, le ligament coronaire, le ligament phrénico-splénique, etc.

En passant d'un organe à un organe voisin, le péritoine forme des espèces de ponts, toujours composés de deux feuillets, qui comprennent dans leur épaisseur des vaisseaux et des nerfs. Ce sont les *épiploons* (*gastro-hépatique*, *gastro-splénique*, etc).

Le repli de ce genre le plus important, *grand épiploon* ou *épiploon gastro-colique*, offre une disposition spéciale qui mérite d'être signalée. Chacun de ses deux feuillets est double, et comme son trajet est fort étendu, au lieu d'unir les deux organes en se portant directement de l'un à l'autre, il forme une sorte de poche, appendue au-devant de l'intestin grêle, et dont les feuillets intérieurs circonscrivent une cavité, *arrière-cavité des épiploons* (fig. 117). Cette cavité, qui s'oblitère, au moins partiellement, chez l'adulte, par la soudure des lames qui la constituent, communique avec la cavité générale du péritoine, par un orifice arrondi situé en arrière de l'épiploon gastro-hépatique, *hiatus de Winslow*. Il semble que la nature ait ici exagéré les conditions nécessaires à l'ampliation de l'estomac et du gros intestin, en permettant aux

feuillets séreux qui les entourent de s'écarter sur les deux bords opposés de ces organes sans subir le moindre tiraillement.

Dans la région pelvienne, où le péritoine ne fournit aux organes que des enveloppes incomplètes, il forme, en passant de l'un à l'autre, non plus des épiploons, mais de véritables *culs-de-sac*, dont la connaissance exacte a une importance pratique considérable.

Chez l'homme, il tapisse le sommet et la face postérieure de la vessie, ainsi que ses faces latérales, jusqu'au niveau des vésicules séminales, et se réfléchit alors sur la face antérieure du rectum en formant le cul-de-sac *recto-vésical*. Le lieu de cette réflexion, qui varie suivant les sujets et suivant l'état de vacuité ou de plénitude de la vessie, mais qui n'atteint jamais plus de 8 centimètres au-dessus de l'anus, constitue une limite que les opérations pratiquées sur le rectum, et en particulier les ablations de tumeurs, ne doivent jamais franchir.

Chez la femme, la portion pelvienne du péritoine forme un large repli transversal qui enveloppe les organes génitaux internes. La partie médiane de ce repli (fig. 118) entoure l'utérus et se réfléchit en avant et en arrière pour se porter sur la vessie et sur le rectum. En avant, il se réfléchit avant d'arriver au col, et constitue en passant de l'utérus sur la face postérieure de la vessie le cul-de-sac *utéro-vésical*. En arrière, il descend un peu plus bas, recouvre l'extrémité supérieure de la face postérieure du vagin, et, parvenu à 6 centimètres environ au-dessus de l'anus, se réfléchit sur le rectum en formant le cul-de-sac *recto-utérin*. Les parties latérales, *ligaments larges*, se subdivisent dans leur bord supérieur, qui est libre, en trois replis secondaires ou *ailerons* : le postérieur contient l'ovaire ; le moyen contient la trompe et présente l'orifice qui, par une disposition exceptionnelle, fait communiquer la cavité péritonéale avec un conduit tapissé par une muqueuse; l'antérieur recouvre le ligament rond et l'accompagne jusqu'à l'anneau inguinal interne.



Fig. 118.
Coupe antéro-postérieure des organes génitaux de la femme, au point de vue des rapports du péritoine avec l'utérus et le vagin.

Chez les deux sexes, le péritoine, en se réfléchissant du sommet de la vessie sur la paroi abdominale antérieure, forme le cul-de-sac *vésico-abdominal*, dont la situation et les rapports sont importants à étudier au point de vue de la ponction de l'organe par l'hypogastre dans les cas de

rétention absolue de l'urine, et de la pratique de la taille hypogastrique (*Voy.* VESSIE).

Sur les côtés de cette paroi, au niveau de la région de l'aine, les rapports du péritoine avec le canal inguinal et l'anneau crural offrent également, au point de vue de la formation des sacs herniaires, une importance qu'il suffit de mentionner (*Voy.* ABDOMEN, tome Ier, page 40, et HERNIE, tome XVII, page 523).

Signalons enfin la part que prend le péritoine à la formation de la tunique vaginale du testicule (*Voy.* TESTICULE).

On est convenu de désigner sous le nom de *cavité péritonéale* l'espace virtuel compris entre les deux feuillets du péritoine. A l'état normal, il est vrai, ces deux surfaces séreuses sont exactement appliquées l'une contre l'autre, et il n'y a pas de vide entre elles ; mais, dès que la plus petite quantité de liquide est versée à la surface, les parois se laissent distendre et la cavité se manifeste. De même, il n'est pas tout à fait exact de dire que les intestins, le foie, la rate sont renfermés dans la cavité du péritoine, puisque, en réalité, ils sont placés au-dessous de cette membrane et en dehors d'elle ; mais, comme l'a fait remarquer justement Richet, la rigueur des mots poussée à ce point dégénère en subtilité anatomique, et, au point de vue pratique, il y a tout avantage à conserver la division, consacrée par l'usage, des viscères abdominaux en deux catégories : 1° viscères contenus dans ce qu'on est convenu d'appeler la cavité du péritoine ; 2° viscères situés au-dessous et en dehors de cette membrane.

STRUCTURE. — La surface libre du péritoine est lisse et polie, comme celle de toutes les séreuses à l'état normal ; elle doit cet aspect à sa nature épithéliale et à la couche insensible de sérosité qui la revêt et la lubrifie. Cette surface est formée par une simple rangée de cellules épithéliales pavimenteuses, aplaties, minces et transparentes, unies par leurs bords, qu'on ne distingue bien qu'à la condition de soumettre au préalable la préparation à l'imprégnation par le nitrate d'argent. La couche continue formée par ces cellules est interrompue de distance en distance par des ouvertures, pores ou stomates, que Recklinghausen a signalées le premier, sur le péritoine qui tapisse le centre phrénique du diaphragme. Ce fait, d'une importance physiologique considérable, puisqu'il rend compte de la pénétration dans le système lymphatique de matières pulvérulentes déposées à la surface du péritoine, a été, d'abord, contesté par un certain nombre d'histologistes et confirmé récemment par les travaux de Ranvier. L'observation directe a démontré la justesse, sinon de toutes, au moins d'une bonne partie des idées formulées par Bichat au sujet de la constitution générale des séreuses : « les absorbants s'ouvrent par une infinité d'orifices sur les membranes séreuses. » Il est intéressant de rapprocher de cette formule synthétique le résultat des dernières recherches entreprises sur ce point. « Il y a, sur la surface péritonéale du centre phrénique, des *orifices* bouchés par des cellules molles d'une autre forme que les cellules endothéliales et arrangées d'une autre façon. Ces cellules sont des cellules lymphatiques. Elles se trouvent disposées à l'orifice de canaux

ou de puits dont la paroi est elle-même garnie d'une rangée de cellules semblables. Les puits du centre phrénique établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les fentes lymphatiques. Ces dernières communiquent avec le réseau lymphatique sous-pleural. » (Ranvier, page 396.)

La couche endothéliale continue qui forme la surface du péritoine, a pour substratum un stroma conjonctif appartenant à la variété qu'on désigne communément sous le nom de tissu fibreux. Ce stroma est composé de faisceaux conjonctifs et d'un très-riche réseau de fibres élastiques fines, mêlées, sur certains points, de vésicules adipeuses ; sa texture rend compte de l'extrême élasticité que possède le péritoine et qui est démontrée par les grossesses, les hydropisies, etc. Cette couche est loin, d'ailleurs, de présenter la même uniformité que la précédente. Elle a une épaisseur très-variable suivant les régions, et ne peut même être bien isolée que sur le feuillet pariétal et sur les divers replis de la séreuse (mésentères, épiploons, ligaments). Dès que le feuillet viscéral, au contraire, s'applique sur les organes, il se confond par sa face profonde avec l'enveloppe propre ou la tunique extérieure de ces derniers, sur laquelle l'épithélium semble reposer directement.

Nous ne signalerons que pour mémoire la couche de tissu conjonctif sous-séreux interposée entre la séreuse proprement dite et les parois, *fascia propria*. Cette couche qui, malgré son nom, n'appartient pas en propre au péritoine, est tantôt mince, lamelleuse, quelquefois même adhérente, comme au niveau du diaphragme, de la ligne blanche et surtout de l'ombilic, tantôt, au contraire, épaisse, aréolaire et chargée de graisse, comme dans les fosses iliaques, dans la région lombaire et dans le petit bassin. On la retrouve sur les bords de certains organes, estomac intestin, etc., là où le feuillet viscéral se dédouble avant d'y adhérer. De là, elle se prolonge dans les mésentères et les épiploons ; elle constitue enfin des amas arrondis, de véritables pelotons graisseux sur les bords du colon où elle prend une forme pédiculée. (*Appendices épiploïques de l'intestin.*) Partout où on la rencontre, elle a la même signification : elle est destinée à faciliter le glissement de la séreuse sur les parties subjacentes.

La séreuse péritonéale proprement dite est peu vasculaire en général. La plupart des vaisseaux qu'elle renferme dans ses replis sont destinés aux viscères ; le grand épiploon fait exception, les longues et grêles artères épiploïques s'y distribuent en partie.

La présence d'un réseau lymphatique propre y a été tour à tour admise et contestée. Il est à peine besoin de faire remarquer ici que le riche réseau des chylifères et des ganglions mésentériques n'appartient pas à la séreuse, qui lui sert simplement de support, de même qu'elle soutient les troncs vasculaires et nerveux qui se rendent à l'intestin. Quant à la question des lymphatiques propres à la séreuse, elle est évidemment entrée dans une nouvelle phase depuis les travaux que nous avons mentionnés ci-dessus.

Les nerfs sont assez mal connus. Ainsi, par exemple, on observe sous

la tunique séreuse de l'estomac et des intestins une multitude de filets nerveux et de ganglions microscropiques (*Plexus d'Auerbach*). La difficulté, là comme ailleurs, est de déterminer quels sont ceux de ces filets qui se terminent dans la séreuse.

Développement. — La formation du péritoine se rattache à l'étude du développement de l'abdomen. Lorsque l'embryon commence à apparaître, la cavité abdominale est limitée par les deux feuillets cutané et muqueux du blastoderme, et on ne trouve pas de trace de séreuse péritonéale. Pendant que le feuillet intermédiaire ou vasculaire se développe, la séreuse se forme sur place par transformation histologique des tissus qui limitent la cavité. Il se produit un phénomène analogue à celui qui, dans la vie extra-utérine, amène, sous l'influence de frottements répétés, la formation d'une bourse muqueuse accidentelle au sein du tissu conjonctif. Chez le fœtus et l'enfant nouveau-né, le péritoine est très-mince, transparent, peu adhérent aux parois abdominales et aux viscères qu'il recouvre. Les épiploons et les mésentères ne contiennent pas de graisse; le tissu adipeux s'y développe avec l'âge, et le plus souvent disparaît de nouveau dans l'extrême vieillesse. Enfin la bourse épiploïque originaire (arrière-cavité des épiploons) qui descend d'abord jusqu'à l'extrémité inférieure de ce repli, s'oblitère partiellement de bonne heure par suite de la soudure de ses feuillets.

Anomalies. — L'étude des *anomalies* et des *vices de conformation* du péritoine est, pour ainsi dire, le complément de l'histoire de son développement; c'est, en effet, soit à des arrêts, soit à des excès du développement normal qu'il faut rapporter la plupart de ces états, dont certains acquièrent, au point de vue pathologique, une réelle importance.

Il existe une première catégorie d'anomalies, peu fréquentes, d'ailleurs, qui dépendent des dispositions anormales des viscères et de la cavité que le péritoine recouvre. Telles sont, parmi celles-ci, l'absence soit d'un organe, soit d'une partie de l'abdomen, comme dans l'acéphalie; la persistance d'ouvertures congénitales qui amène la production de hernies, etc.

Viennent ensuite les anomalies propres au péritoine, c'est-à-dire indépendantes des organes avec lesquels il est en rapport.

Dans une première série de cas, le péritoine peut faire défaut dans une de ses parties ou dans sa totalité.

Ainsi l'absence totale du péritoine a été signalée dans un cas rapporté par Lawson Tait, et rappelé récemment par Lancereaux. Chez une femme de 35 ans, morte à la suite de symptômes d'obstruction intestinale, il n'existait pas, pour ainsi dire, de cavité abdominale. Les circonvolutions de l'intestin, qui offraient l'aspect des circonvolutions cérébrales, l'estomac, les organes génitaux, etc., étaient plongés dans une sorte de gangue de tissu conjonctif, de consistance variée, qui les séparait des organes voisins et des parois de l'abdomen.

D'autres fois, il y a absence partielle ou brièveté de l'enveloppe séreuse. Ainsi, dans un autre cas signalé par le même auteur, le péritoine passait

directement de la paroi antérieure de l'estomac sur la paroi antérieure du côlon transverse, de là sur l'intestin grêle, et revenait à la paroi abdominale antérieure, en formant un cul-de-sac situé à trois pouces environ au-dessus du fond de la vessie. Le foie, la rate, les reins, les uretères, la vessie, etc., n'avaient aucun rapport direct avec la séreuse péritonéale; ils étaient entourés d'un tissu conjonctif aréolaire analogue au tissu conjonctif sous-séreux.

Les cas les plus intéressants sont ceux dans lesquels les replis du péritoine, épiploon et mésentère, présentent des solutions de continuité où les anses intestinales finissent par s'engager et s'étrangler. Les individus affligés de ce genre d'anomalie sont presque fatalement condamnés à succomber aux accidents de l'étranglement interne. On en trouve de nombreux exemples signalés dans les auteurs.

Enfin les anomalies péritonéales par excès ne sont pas moins dangereuses que celles par défaut, attendu qu'elles peuvent être, comme ces dernières, la cause d'étranglements internes. Il se forme, dans ces cas, des duplicatures, des arrière-cavités surnuméraires, des poches adventices, etc. Toutes ces cavités peuvent se convertir en sacs herniaires pourvus d'ouvertures ou de fentes, et donner lieu aux accidents de l'étranglement. Dans un cas cité par Deville, l'intestin grêle n'était pas placé dans la grande cavité péritonéale, mais dans une cavité située au-dessus du côlon transverse.

Pathologie. — Quelle que soit la lésion, traumatique, vitale ou organique, dont le péritoine peut être le siége, l'inflammation, soit aiguë, soit chronique, de cette membrane peut y intervenir comme accident primitif, comme complication, ou, enfin, comme mode de terminaison très-souvent fatal. La *péritonite* domine donc la pathologie médico-chirurgicale du péritoine, et, rigoureusement, pourrait l'embrasser tout entière. En poussant cette conception synthétique à l'excès, on serait conduit à ne voir, dans les diverses affections du péritoine, que de simples variétés, soit étiologiques, soit anatomiques, d'une seule et unique maladie. Cette généralisation excessive aurait le double inconvénient de n'être pas toujours conforme à la réalité des choses et de confondre dans un cadre unique des faits d'une valeur pronostique variée à l'infini. Nous nous conformerons donc à l'usage et au plan général du Dictionnaire, en décrivant succinctement les diverses affections du péritoine qui ne rentrent pas nécessairement dans une étude d'ensemble de la péritonite, et renvoyant à cette dernière (*Voy.* PÉRITONITE, p. 711) pour tout ce qui s'y rattache au double point de vue théorique et pratique.

A. LÉSIONS TRAUMATIQUES. — A ce titre, l'étude des divers modes de traumatisme qui peuvent atteindre l'intégrité du péritoine ne constitue, pour ainsi dire, qu'un chapitre détaché de l'histoire générale de la péritonite. Qu'il s'agisse d'une contusion violente des parois antéro-latérales de l'abdomen, d'une rupture, sans plaie extérieure, de ces mêmes parois, d'une plaie pénétrante, avec ou sans lésion des viscères tapissés par la séreuse, compliquée ou non de la présence de corps étrangers, ou même

d'une plaie non pénétrante qui arrive à la limite du feuillet pariétal, la péritonite en constitue la complication la plus redoutable, et, sauf l'hémorrhagie, c'est elle qui fournit ordinairement les indications thérapeutiques les plus pressantes. La description détaillée de ces divers cas a déjà été faite à l'occasion de la pathologie chirurgicale de l'abdomen (*Voy.* ABDOMEN, tome Ier, p. 102). Le traitement destiné à prévenir ou à combattre la complication qui en fait la gravité, n'est autre que celui de la péritonite aiguë, qui sera indiqué plus loin.

Nous sommes, néanmoins, conduit à faire, à ce sujet, deux réserves. La première a trait à l'innocuité relative que présentent parfois, entre autres dans la pratique de l'ovariotomie, des sections péritonéales étendues; la deuxième vise l'interprétation théorique, qui s'est introduite récemment dans la science, de certains faits embarrassants qui entraînent promptement la mort, sans que ni l'observation clinique ni l'autopsie révèle les lésions caractéristiques de la péritonite. Nous voulons parler du *péritonisme*.

Il est très-difficile, en premier lieu, de se rendre compte des variations et des inégalités que le péritoine présente dans sa susceptibilité inflammatoire. Ainsi, cette disposition est peu prononcée chez des animaux très voisins de l'homme, chez le chien, par exemple, sur lequel on pratique fréquemment des opérations de fistules stomacales ou cholédoques, sans compromettre sérieusement l'existence du sujet. L'immunité relative dont jouit également sous ce rapport la race éthiopique, si on la compare à la race caucasique, est tout aussi difficile à expliquer. A plus forte raison, encore, est-on embarrassé pour trouver la raison de certains faits de tolérance extrême de la séreuse chez des êtres humains appartenant à la race blanche. Ce qui semble, au moins, ressortir de l'observation, c'est que pour le péritoine la menace de l'inflammation semble résider non pas tant dans la lésion physique elle-même que dans le contact prolongé de la surface interne de la séreuse avec des éléments étrangers, le pus, la bile, l'urine, le sang, l'eau elle-même, et l'air extérieur. Les succès remarquables obtenus par les chirurgiens qui ont acquis une grande expérience dans la pratique de l'ovariotomie ne proviennent-ils pas, en majeure partie, de la rapidité de l'opération, et de l'habileté avec laquelle ils parviennent à soustraire les surfaces séreuses à l'influence des divers agents irritants, en procédant à ce qu'on est convenu d'appeler la *toilette* du péritoine ?

La question soulevée par la théorie du *péritonisme* est, au moins, tout aussi obscure. Gubler a donné ce nom à l'ensemble des accidents graves qui se surajoutent fréquemment aux lésions traumatiques ou spontanées de la cavité abdominale, sans être nécessairement liés à l'inflammation de la séreuse péritonéale. Ils sont constitués, pour lui, par des troubles sympathiques ou réflexes de la circulation et de l'hématose ; le néologisme par lequel il propose de les désigner exprime tout à la fois leur caractère nerveux et l'indépendance qu'ils affectent par rapport à l'inflammation du péritoine. La théorie les rattache à une impressionnabilité excessive.

ainsi qu'à des réactions exagérées du système nerveux trisplanchnique, chez des races particulières ou des individus prédisposés. La conséquence pratique qui en découle, c'est qu'en diminuant cette susceptibilité et réfrénant les actions réflexes qui en sont la conséquence, on peut réussir à placer l'organisme dans des conditions favorables à l'évolution régulière du travail morbide local, sans courir le risque de voir surgir des complications générales souvent impossibles à arrêter. Les agents thérapeutiques à opposer, dès leur apparition, au développement de ces complications sympathiques, sont, en première ligne, les narcotiques, et principalement l'opium, ainsi que les stimulants diffusibles, parmi lesquels les alcooliques tiennent le premier rang. Enfin, dans les opérations pratiquées sur les organes du bas-ventre, l'éther et le chlorofome interviennent non-seulement comme anesthésiques, mais encore comme prophylactiques des accidents du péritonisme.

Telle est, brièvement résumée, la théorie que Gubler a longuement développée dans son *Journal de thérapeutique* (1876-1877). Les faits que l'auteur a pris pour point de départ sont incontestables. Les accidents qu'il range sous le nom de péritonisme font, en effet, quelquefois défaut dans les inflammations les plus intenses, et souvent ils apparaissent en dehors de toute inflammation notable de la séreuse abdominale. Il était donc opportun d'appeler sur les cas de ce genre l'attention des observateurs, et de formuler les indications thérapeutiques qu'ils entraînent. Quant à la pathogénie des accidents, à l'interprétation physiologique des faits observés, elle a un caractère assez hypothétique pour qu'il soit nécessaire d'attendre que l'avenir ait prononcé sur la valeur de la théorie, quelque séduisante qu'elle soit, d'ailleurs.

B. ÉPANCHEMENTS. — Les épanchements intra-péritonéaux forment une sorte de transition entre les lésions traumatiques et toutes les autres affections, soit vitales, soit organiques, dont le péritoine peut être le siége. Tantôt ils apparaissent comme une complication, souvent très-grave, qui résulte de causes infiniment variées ; tantôt, au contraire, ils jouent, eux-mêmes, le rôle de cause morbide, et leur présence est souvent le point de départ d'une péritonite intense. Nous n'en parlerons ici que pour mémoire; la description en a été déjà faite à l'article ABDOMEN (*Voy.* tome 1[er], p. 90) et sera complétée dans l'étude de la PÉRITONITE.

Nous laisserons à plus forte raison de côté tout ce qui a rapport à l'ASCITE, laquelle est le sujet d'un article à part. (*Voy.* tome III, p.469.)

Enfin les épanchements gazeux seront étudiés à l'article TYMPANITE.

C. TUMEURS ENKYSTÉES. — Elles sont de deux ordres : les unes sont constituées par des *épanchements limités*, qui sont le résultat de péritonites partielles et qui sont circonscrits, au moins en partie, par des fausses membranes de nouvelle formation; leur étude se rattache donc entièrement à celle de la péritonite. Les autres comprennent les *kystes péritonéaux* proprement dits. Tels sont les kystes *hydatiques* qui se développent soit dans le tissu conjonctif sous-séreux du feuillet pariétal, soit dans l'épaisseur des replis épiploïques et mésentériques. Dans le premier cas

ils constituent des tumeurs d'un volume variable, accessibles, par suite de leur situation, aux moyens ordinaires d'exploration et de traitement; dans le deuxième cas, au contraire, ou ils restent ignorés et le hasard seul les fait découvrir dans les autopsies, ou bien ils finissent par s'ouvrir dans la cavité péritonéale et y déterminent une péritonite suraiguë promptement mortelle. Tels sont encore les kystes *hématiques* qu'on a rencontrés dans le mésentère ou dans le grand épiploon et qui sont généralement le résultat du traumatisme, mais qui, d'autres fois, peuvent reconnaître pour origine des ruptures vasculaires ou une exhalation sanguine se produisant dans une tumeur primitivement solide. Il convient de faire une classe à part de celles de ces tumeurs qui ont pour point de départ une hémorrhagie des organes génitaux de la femme, et qui portent le nom générique d'*hématocèles péri-utérines*. (*Voy*. art. HÉMATOCÈLE, t. XVII, p. 301.)

Citons enfin, mais uniquement pour mémoire, le groupe si intéressant des *kystes ovariques*, qui offrent toutes les variétés possibles, depuis le simple kyste séreux jusqu'au kyste cancéreux. (*Voy*. art. OVAIRE, t. XXV, p. 512.)

D. TUMEURS SOLIDES. — Une foule de tumeurs d'origine, de nature et de gravité diverses peuvent proéminer dans la cavité du péritoine, soit qu'elles proviennent des organes subjacents et s'étendent secondairement à la séreuse ou la refoulent simplement, soit qu'elles aient pour point de départ la séreuse elle-même. Ce dernier mode d'origine a été contesté par certains auteurs, qui considèrent les néoplasmes péritonéaux comme des affections secondaires dues à l'envahissement de la séreuse par la maladie de l'organe qu'elle recouvre. Il en est souvent ainsi, surtout dans le feuillet viscéral. Mais, si l'on considère qu'il entre, dans la composition du feuillet pariétal et des divers replis de la séreuse péritonéale, un stroma conjonctif, il ne répugne nullement d'admettre que ce tissu puisse être là, comme ailleurs, le siége et le point de départ d'un travail néoplasique. Ce qui confirme, du reste, cette manière de voir, c'est que les néoplasmes péritonéaux proprement dits se développent principalement dans l'épiploon et dans le mésentère.

a. *Carreau*. — Parmi les tumeurs qu'on rencontre dans le mésentère, il y en a un certain nombre qui sont dues à l'hypertrophie et aux dégénérescences des ganglions lymphatiques, si nombreux et si importants, qu'il renferme entre ses deux feuillets. Ce ne sont donc pas des tumeurs péritonéales dans le sens rigoureux du mot; mais comme elles peuvent atteindre un volume assez considérable et occuper alors une grande étendue de la cavité péritonéale, comme elles affectent des rapports très étroits avec la péritonite tuberculeuse, sans pourtant se confondre avec elle, il y a lieu d'en donner ici une description au moins sommaire.

Ces tumeurs, désignées depuis longtemps sous le nom impropre de *carreau*, qui leur est encore banalement attribué, sont spéciales à l'enfance; elles se développent progressivement sous l'influence d'une diathèse soit scrofuleuse, soit tuberculeuse, et forment souvent des masses volumineuses qui donnent à l'abdomen un aspect caractéristique. Au début,

les ganglions sont rouges, tuméfiés, parsemés de grains jaunâtres, arrondis ou irréguliers. Plus tard, leur volume augmente, le tissu ganglionnaire est détruit et remplacé par une masse caséeuse. Enfin, dans un dernier degré, cette masse se ramollit et se transforme en une pulpe mélangée d'un liquide séro-purulent. Le tissu conjonctif périganglionnaire subit le plus souvent une série de transformations analogues. L'affection peut rester isolée, mais le plus souvent les tissus voisins y participent : le péritoine du mésentère perd sa minceur et sa transparence; il s'épaissit, s'enflamme et se couvre d'exsudats qui amènent des adhérences. L'épiploon induré, ratatiné, forme un tablier épais au devant du paquet intestinal.

A ces lésions, qui ont pour cause essentielle soit le tubercule, soit simplement la scrofulose, correspond une intumescence progressive de l'abdomen qui contraste avec l'émaciation du reste du tronc et des membres. Tant que l'ascite n'est pas abondante, on constate par la palpation, au niveau de la région ombilicale, principalement, une tumeur dure, en général indolente, marronnée, qu'on pourrait confondre avec un carcinome, si l'âge du sujet n'excluait cette dernière hypothèse. A mesure que l'ascite augmente, le ventre se tend d'une manière plus uniforme, et les signes physiques précédents perdent leur netteté. En même temps se développe l'ensemble des symptômes qui appartiennent aux cachexies de même ordre : amaigrissement et souvent œdème des membres inférieurs; anémie, pâleur et sécheresse de la peau; troubles gastro-intestinaux; fièvre hectique, etc. Si l'affection ne se généralise pas, s'il ne survient pas d'autres localisations du même genre dans les méninges ou dans l'appareil pulmonaire, l'affection, en elle-même, n'est pas incurable. L'emploi rationnel des moyens hygiéniques et thérapeutiques opposés d'ordinaire à la scrofulose fournit ici des résultats bien plus satisfaisants qu'à l'âge adulte.

L'adénopathie mésentérique tuberculeuse perd de sa prééminence avec les progrès de l'âge. Elle ne constitue plus alors que l'une des nombreuses localisations de la tuberculose, et lorsqu'elle existe, même à un degré avancé, elle reste souvent ignorée pendant la vie au milieu des symptômes dus aux lésions concomitantes du péritoine et de l'intestin.

b. *Néoplasmes péritonéaux.* — Ils peuvent présenter toutes les variétés anatomiques qu'on rencontre dans les autres formations du tissu conjonctif; mais, au point de vue clinique, ils doivent être divisés en deux grandes catégories : 1° ceux qui, étant d'une bénignité absolue ou relative, restent le plus souvent ignorés pendant la vie, ou ne donnent lieu qu'à des symptômes obscurs, à un diagnostic incertain; 2° ceux, au contraire, qui, par leur développement rapide, leur marche envahissante et la cachexie qu'ils entraînent, révèlent, à un moment donné, la malignité de leur nature et entraînent toujours une terminaison fatale. Dans le péritoine, il est vrai, comme ailleurs, ces deux catégories ne sont pas tellement distinctes qu'on puisse établir entre elles une ligne de démarcation bien nette. Entre la bénignité et la malignité absolues de certains néoplasmes, il existe des degrés intermédiaires qu'on interprète, faute de

mieux, en admettant théoriquement une évolution ou une dégénérescence dont la raison nous échappe.

Sous cette réserve, on peut ranger dans la première catégorie, par ordre croissant de gravité :

Les *lipomes*, qui, tantôt, prennent naissance dans le tissu conjonctif aréolaire du feuillet pariétal, et refoulent ce dernier dans la cavité péritonéale où ils proéminent, tantôt se développent aux dépens des franges épiploïques ou mésentériques;

Les *angiomes*, formés par un lacis vasculaire, aréolaire, caverneux, bien distinct, par sa structure, des *hématomes* ou tumeurs sanguines enkystées dont nous avons précédemment parlé;

Les *fibromes*, qui paraissent se rattacher à d'anciennes péritonites partielles du feuillet viscéral ou à l'inflammation chronique des organes subjacents;

Les *sarcomes*, caractérisés essentiellement par ce tissu embryo-plastique, dont les éléments ont une grande tendance à proliférer. On les a rencontrés principalement sur l'épiploon et sur le mésentère, où ils peuvent acquérir un volume considérable.

On comprend qu'entre ces deux derniers ordres de tumeurs et celles dont il nous reste à parler, le diagnostic soit le plus souvent incertain; on n'a pour se guider, dans ces cas, en vue du pronostic à établir, que le degré de tolérance plus ou moins prononcé manifesté par l'organisme, ou le développement plus ou moins tardif de symptômes généraux et surtout cachectiques qui finissent par lever tous les doutes.

Il arrive quelquefois que les tumeurs précédentes s'allongent et se pédiculisent, sans que leur structure en soit modifiée. Elles constituent alors les *polypes péritonéaux*. Ultérieurement le pédicule peut se détacher, et c'est ainsi vraisemblablement que se forment, d'ordinaire, les *corps libres dans le péritoine* ou *corps étrangers péritonéaux*, dont il a été déjà question ailleurs. (*Voy.* ABDOMEN, tome Ier, p. 128.)

Cancer. — C'est surtout aux tumeurs cancéreuses que s'applique cette division des néoplasmes péritonéaux en primitifs et secondaires dont nous avons parlé plus haut. Il est incontestable que, le plus souvent la néoplasie cancéreuse n'envahit le péritoine que consécutivement, c'est-à-dire par extension de la maladie de l'un des organes revêtus par la séreuse. Toutefois certaines tumeurs de l'épiploon et du mésentère échappent à cette règle, et l'observation a mis aujourd'hui hors de doute l'existence du cancer primitif du péritoine.

Qu'il soit, d'ailleurs, primitif ou secondaire, le cancer du péritoine peut revêtir toutes les formes anatomiques de ce genre de tumeurs : encéphaloïde, squirrheuse, colloïde (que quelques auteurs ont considérée comme la forme la plus fréquente), mélanique (la plus rare, au contraire). Quant à l'épithélioma, il n'affecterait que peu ou pas le péritoine d'après Lancereaux, qui voit dans ce fait une différence de plus à établir entre le revêtement des membranes muqueuses et le revêtement des séreuses, désigné fréquemment aujourd'hui sous le nom d'endothélium.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères histologiques de ces diverses formes de tumeurs qui ne présentent rien de spécial dans le péritoine. (*Voy.* CANCER, tome VI, p. 137.) Nous ne ferons que signaler leurs caractères extérieurs. A ce point de vue, elles offrent des aspects variés. Tantôt on remarque une sorte d'infiltration de granulations arrondies, disséminées sur une grande étendue; tantôt ce sont des masses marronnées, multiples, mais isolées; ou bien, enfin, c'est une tumeur unique, volumineuse, qui peut même simuler l'aspect du foie. (*Voy.* fig. 119 et 120.)

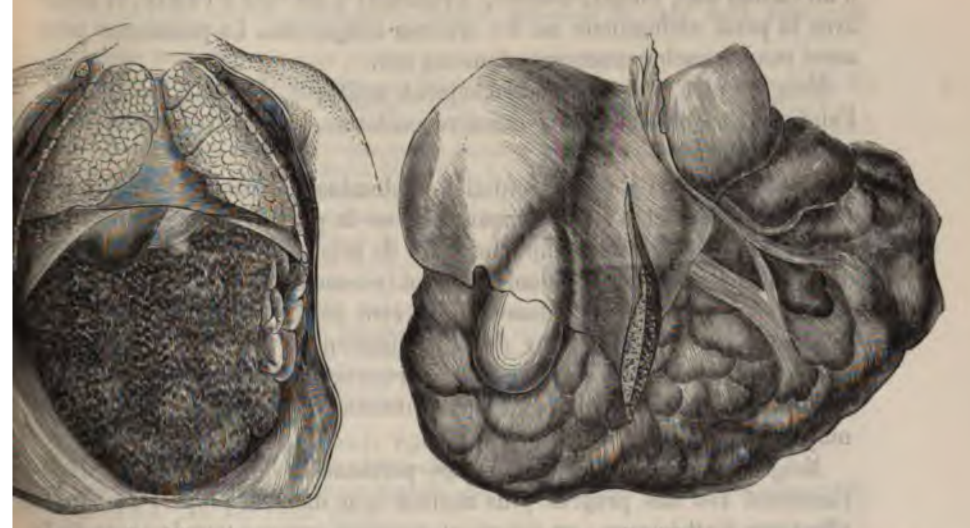


FIG. 119.
...héliome ou Carcinome du grand épiploon.

FIG. 120.
Épithéliome ou Cancer du petit épiploon simulant une hypertrophie du foie.

(Frerichs, *maladies du foie.*)

Ces tumeurs se compliquent presque toujours d'une ascite plus ou moins abondante, tantôt à liquide séreux, plus souvent à liquide rouge, hémorrhagique.

Enfin, sur les parties du péritoine qui ne sont pas envahies par le néoplasme, on rencontre souvent des traces de péritonite chronique partielle ou généralisée, caractérisée par la présence de fausses membranes.

Le début de l'affection est souvent insidieux, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve signalés chez les auteurs des symptômes d'une péritonite aiguë à répétition qui sembleraient en avoir marqué l'invasion. Les symptômes des premières périodes n'offrent, au contraire, rien de caractéristique, et ce n'est qu'en observant leur groupement, leur succession, leur marche, qu'on peut soupçonner la nature de la maladie, quand il s'agit surtout du cancer primitif. Ainsi la douleur, un des symptômes les plus importants, est loin d'offrir toujours ce caractère lancinant qui a été considéré comme pathognomonique, et qui, au contraire, le plus souvent, ne survient qu'à une époque plus avancée ou

même fait totalement défaut. Elle est communément obtuse, gravative, intermittente, et peut facilement être confondue avec celle que déterminent une foule d'affections abdominales.

Le signe qui attire d'ordinaire l'attention, c'est l'intumescence de l'abdomen. Si la palpation est pratiquée avant que l'ascite ait pris un trop grand développement, on peut, en déprimant la paroi abdominale, percevoir la présence de noyaux durs, marronnés, d'une nature toujours suspecte ; c'est ainsi qu'on a senti parfois le grand épiploon sous la forme d'un cordon dur, inégal, bosselé, s'étendant d'un côté à l'autre, et soudé avec la paroi abdominale ou les organes subjacents. La percussion peut aussi rendre quelques services dans ces cas.

Mais le plus souvent l'épanchement ascitique s'accroît rapidement, l'abdomen se distend d'une manière uniforme, et les signes physiques sont masqués.

Bientôt la gêne de la circulation abdominale donne à la peau une teinte bleuâtre, et l'on voit apparaître sur la paroi les signes caractéristiques de la circulation complémentaire de retour. La même cause amène aussi la production d'un œdème souvent très-considérable des extrémités. Enfin la distension de l'abdomen peut être portée au point de refouler le diaphragme et d'apporter dans la fonction de respiration une gêne extrême, qui nécessite souvent une intervention active. La tuméfaction et l'induration des ganglions inguinaux constituent quelquefois un excellent moyen de diagnostic.

Malgré la conservation, longtemps persistante, de l'appétit, le dépérissement fait des progrès plus rapides que dans la plupart des autres affections diathésiques ; au début, et pendant presque tout le cours de la maladie, on observe de la constipation ; la diarrhée ne survient généralement qu'à la fin ; mais alors elle est le plus souvent incoercible.

Enfin les signes ordinaires de la cachexie cancéreuse se manifestent, et, au milieu du marasme général de l'organisme, l'intelligence reste généralement intacte jusqu'à la fin.

Dans quelques cas, la marche progressive du mal est brusquement interrompue, la mort survient rapidement, soit par suite d'une perforation qui amène une péritonite suraiguë, soit par suite d'une affection intercurrente, d'une complication pulmonaire généralement.

La thérapeutique reste fatalement impuissante, comme dans toutes les tumeurs cancéreuses internes. Elle est réduite à l'emploi des palliatifs, de ceux surtout qui sont dirigés contre l'élément douleur.

La gêne extrême de la respiration peut exiger l'évacuation de l'épanchement au moyen de la paracentèse abdominale ; l'opération n'est pas d'ailleurs ici sans inconvénient ; d'abord elle n'apporte qu'un soulagement passager, parce que le liquide se reproduit rapidement ; elle a semblé, parfois, donner une sorte de coup de fouet à la marche de la maladie, et enfin la petite piqûre des parois a été d'autres fois envahie par le néoplasme. On conseille donc généralement, de la réserver pour les cas où elle est d'une indispensable nécessité.

SCOUTTETEN, Mémoire sur l'anatomie pathologique du péritoine (*Arch. gén. de méd.*, 1823-1824, t. III, IV et V).
LOMBARD, Sur quelques points d'anatomie pathologique du péritoine (*Arch. gén. de méd.*, 1825, t. IX).
GINTRAC (Élie), Observations sur les maladies organiques du péritoine et de ses annexes, in Mém. et Obs. de méd. clin., Bordeaux, 1830.
OLLIVIER, Art. Péritoine du *Dictionnaire de médecine*, en 30 vol., t. XXIII, 1841.
SIMON (Edmond), Kyste hématique du grand épiploon (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, XXXIII° année, 1858).
LABOULBÈNE (A.), Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses 1861.
DOLBEAU, Tumeurs de l'abdomen (*Gaz. des hôp.*, 1866, n° 68).
CHWOSTEK. Prim. Scirrhus des Bauchfelles (*Oesterr. Zeitschrift fur prakt. Heilk.*, 1866, n° 39). — Echinococcus des Perit. (*Ibbd.*, n° 38).
GUENEAU DE MUSSY (N.), Cancer du péritoine (*Gaz. des hôpit.*, 1867).
RITTER (F.), Myxom des Peritonæums mit Bildung von cyst. Hohlraumen und Gasentwickt in den selben (Virchow's, *Archiv. fur pathol. Anat.* Berlin, 1866. Band XXXVI, p. 591).
COLIN, Cancer encéph. du péritoine à marche aiguë (*Gaz. hebd. de méd.*, 1868, n° 45).
ENGEL-REIMERS. Zwei Falle von Krebsimpfung in Punktions kanalen bei carcimat. Periton. (*Archiv fur pathol. Anat.* Band LI, Berlin 1870, Heft. 3, p. 391).
DUNCAN, Cancer généralisé du péritoine (*Med. Times and Gazette*, October, 1872).
MARQUIS, Du cancer primitif du péritoine, thèse de Paris, 1873.
JULLIEN (Louis), Contribution à l'étude du péritoine, ses nerfs et ses terminaisons (*Lyon médical*, t. XI, p. 371, novembre 1872 et brochure à part 1873. In-8° avec une planche).
BAUER, Krankheiten des Peritonæums (Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1875, Band VIII, Zweite Hälfte. Leipzig, 1875).
GARREAU, Tumeur cancéreuse du mésentère (*Gazette médicale de l'Algérie*, 1871, n° 3).
BRISTOWE (F. S.), Periton. Cancer (*Transactions of the patholog. Soc.*, London, 1870, vol. XXI).
PETRINA (Th.), Uber Carcinoma Periton. (*Prager Viertljahrschrift*, 1872, Band II, p. 41).
STEPHANESCO. Quelques considérations sur le péritoine au point de vue chirurgical. Thèse de doct. Strasbourg, 1870.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1872, p. 411.
LORRETTE, Etude sur le cancer du péritoine, thèse de Paris, 1875.
DUPÉRIÉ, Kystes hydatiques multiples du péritoine simulant une généralisation tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875).
GUILLEMINOZ, Contribution à l'étude de la péritonite cancéreuse, thèses de Paris, 1876.
WIDAL ET LEREBOULLET, Kystes hydatiques des replis péritonéaux et des viscères (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1876).
RANVIER, Traité technique d'histologie, 1876.
GUBLER, Du péritonisme et de son traitement rationnel (*Journal de thérap.*, 1876-1877).
LANCEREAUX, Contribution à l'étude de quelques affections du péritoine (*Arch. gén. de méd.*, 1878).
LABOULBÈNE, Nouveaux Éléments d'anatomie pathologique, 1879.

L. MERLIN.

PÉRITONITE : INFLAMMATION DU PÉRITOINE. — *Étymologie :* de περιτόναιον, le péritoine, avec la terminaison *ite*, qui indique une phlegmasie. All. *Bauchfellentzündunh ;* angl. : *Peritonitis ;* ital. : *Peritonite* ; esp. : *Peritonitis*.

HISTORIQUE. — C'est à Bichat que revient le mérite d'avoir nettement dégagé l'individualité morbide du péritoine et d'avoir démontré que son inflammation « est aussi distincte de l'entérite et de la gastrite que la pleurésie l'est de la pneumonie ». Ce n'est pas qu'avant les glorieux travaux de notre illustre physiologiste, les symptômes de cette maladie soient restés méconnus ; mais, faute de notions physiologiques exactes, les médecins ne séparaient pas les lésions de la séreuse de celles des organes qu'elle revêt. La voie ouverte par Bichat fut suivie par Laënnec, Gasc, Broussais, Andral, Bouillaud, Chomel, etc.

Un article nouveau sur la péritonite ne pourrait être aujourd'hui qu'une reproduction plus ou moins déguisée des écrits de nos devanciers, si, depuis quelques années, des progrès sérieux n'avaient été réalisés dans l'étude de la physiologie normale et pathologique des séreuses.

Nous savons aujourd'hui, grâce aux travaux récents des histologistes, que les séreuses sont des organes lymphatiques, qu'elles ont avec les vaisseaux et les ganglions des connexions étroites, et la connaissance de ces rapports éclaire d'un jour tout nouveau la pathogénie de certaines variétés d'inflammation péritonéale comme nous le verrons surtout en traitant de la péritonite puerpérale et des péritonites secondaires.

De leur côté, les chirurgiens nous ont montré que le péritoine est une séreuse beaucoup plus accommodante que ne le croyaient nos pères. Des milliers d'ovariotomies heureuses ont mis à néant l'idée traditionnelle, et c'est une vérité généralement admise aujourd'hui, qu'en prenant la précaution de faire minutieusement la toilette de la séreuse, on peut pratiquer sur elle, sans être téméraire, des opérations dont les chirurgiens les plus hardis de la génération précédente n'auraient osé concevoir l'idée.

Durant cette période, les médecins ne sont pas restés inactifs, et si l'étude de la péritonite générale a été portée par nos prédécesseurs à un degré de perfection qui ne sera pas dépassé, les médecins contemporains ont eu le mérite d'étudier mieux que leurs devanciers les péritonites partielles.

Bien qu'il reste sur cette question des points obscurs, on peut dire que, grâce aux travaux de Bernutz et Goupil, a connaissance de la pelvipéritonite est aujourd'hui de notion vulgaire, et l'on peut espérer qu'il en sera bientôt de même pour les péritonites de la région susombilicale, affections dont le diagnostic est entouré de difficultés trop souvent insurmontables.

Nous suivrons dans cet article les divisons généralement admises pour l'étude de la péritonite, et nous décrirons successivement : la péritonite générale, simple ou par perforation, la péritonite puerpérale, puis les péritonites partielles, enfin la péritonite chronique.

I. **Péritonites générales. — P. aiguë simple.** — Anatomie pathologique. — Les lésions fondamentales sont les mêmes que dans les autres séreuses : rougeur, épanchement, fausses membranes ; mais ces altérations présentent dans le péritoine une physionomie particulière.

Dans les cas qui se sont terminés par la mort dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'absence presque complète d'épanchement. A l'incision du ventre, les intestins météorisés tendent à s'échapper, mais il ne s'écoule pas de liquide ; tout au plus trouve-t-on dans la cavité pelvienne quelques cuillerées de sérosité lactescente. La lésion dominante est l'injection de la séreuse. La rougeur, générale ou disséminée sous forme d'arborisations, de plaques, de bandes, est toujours beaucoup plus marquée sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal de la séreuse, et prédomine dans les points juxtaposés des circonvolutions intestinales.

En même temps, la séreuse présente un aspect sec et luisant ; au toucher, on la trouve collante et visqueuse, et, en cherchant à séparer les

anses intestinales, on voit qu'elles sont agglutinées par un enduit poisseux, qui se déchire au moindre effort. Parfois cet exsudat, qui représente la sécrétion pseudo-membraneuse à son état initial, est disposé sous la forme de bandelettes prismatiques triangulaires de longueur variable, excavées sur leur faces adhérentes, logées dans l'angle aigu résultant de la juxtaposition des anses intestinales.

Quant la mort est survenue moins vite, un épanchement accompagne la vascularisation de la séreuse. Cet épanchement a deux caractères particuliers : il est peu abondant et de nature purulente. En moyenne, il ne dépasse pas cent à cinq cents grammes, quantité fort minime eu égard à l'étendue de la surface sécrétante. Ce n'est que dans des cas très-rares que la séreuse renferme un épanchement de plusieurs litres. En général, le liquide est séro-purulent, louche, lactescent, blanchâtre, souvent même c'est du pus véritable ; mais, dans les cas très-exceptionnels où l'épanchement rappelle l'ascite par son abondance, le liquide est séreux. Ces faits rares d'hydropéritonite aiguë (Andral) n'infirment pas la règle générale, et l'on peut dire avec vérité que le pus est la sécrétion normale du péritoine enflammé.

Pour quelques auteurs, l'hydropéritonite aiguë serait même contestable. « Jamais, dit Besnier (*Voy.* article *Ascite, Dict. encyclopédique*), la phlegmasie aiguë du péritoine ne donne un épanchement abondant de sérosité transparente. . . . Cette règle ne souffre aucune exception. » Nous avons fait quelques recherches pour élucider cette question. L'observation XIV d'Andral est la plus probante que nous ayons trouvée. Elle est relative à un jeune homme qui fut pris, sans cause connue, de douleurs abdominales très-vives, avec fièvre et développement rapide du ventre, tout comme dans l'ascite. Andral dit que tout, sauf le développement anormal du ventre, indiquait une péritonite. Néanmoins, il ne mentionne pas de nausées ou de vomissements et n'indique ni le facies ni l'état du pouls. En somme, il ne s'agissait peut-être que d'une ascite aiguë sthénique.

Le pus est, en général, libre dans la cavité péritonéale et accumulé dans le petit bassin par l'effet de la pesanteur. Quelquefois, pourtant, le pus est circonscrit, plus ou moins complétement, dans des poches isolées ou communicantes, dont les parois sont formées par les intestins agglutinés et des fausses membranes. Cet enkystement aréolaire du pus ne se rencontre guère que dans les péritonites à marche subaiguë mortelles en quatre à cinq semaines, dont Andral, Neret, Hardy et Béhier ont rapporté des exemples.

Dans quelques cas, ce n'est ni du pus ni de la sérosité purulente que renferme le péritoine, mais du sang plus ou moins pur. Ces péritonites hémorrhagiques sont très-rares, et peut-être quelques-uns des faits publiés sous ce nom seraient-ils susceptibles d'une interprétation différente. Quelquefois le sang est coagulé ; d'autres fois il reste parfaitement liquide ; son origine est incertaine. Dans une observation de Broussais, le péritoine était un peu épaissi, et lorsqu'on le pressait entre les doigts, on en faisait suinter une rosée sanguinolente très-fine. Chez un malade ayant

présenté tous les symptômes d'une péritonite rhumatismale très-aiguë, Andral trouva dans la séreuse une quantité considérable de liquide *entièrement semblable à du sang qui sort de la veine. Aucun gros vaisseau n'était ouvert.* Du reste, l'histoire de la péritonite hémorrhagique est peu connue. Broussais, qui s'en est le plus occupé, en rapporte trois observations dans son traité des phlegmasies.

Les lésions de la péritonite aiguë ne se bornent pas à l'injection de la séreuse et à ces différentes variétés d'épanchement ; l'élément pseudo-membraneux ne fait jamais défaut. Les fausses membranes sont libres ou adhérentes, variables d'abondance et de dimensions, nageant dans le liquide ou étendues à la surface des intestins et dans les anfractuosités qui les séparent. Molles et diffluentes au début, elles acquièrent bientôt plus de consistance, sans jamais cesser de rester friables. Leur couleur, habituellement jaune, est verdâtre dans les épanchements franchement purulents, et rouge dans les péritonites hémorrhagiques.

Les trois éléments fondamentaux qui constituent le substratum anatomique de la phlegmasie péritonéale ne se groupent pas toujours de la même manière. « C'est avec les fausses membranes épaisses et consistantes que se rencontrent les épanchements purulents. Les épanchements séro-purulents et surtout ceux qui sont lactescents et sanguinolents coïncident ordinairement avec des fausses membranes plus minces, encore libres ou peu adhérentes et de nouvelle formation. Ces désordres sont, en effet, l'indice d'une péritonite qui a duré peu de temps, par le fait même de sa violence. Enfin les épanchements sanguinolents ont plus spécialement été observés dans les cas de péritonites fort graves et qui ont été assez promptement mortelles. » Il convient d'ajouter, avec Hardy et Béhier, à qui nous empruntons les lignes qui précèdent, que ces assertions, vraies dans la majorité des cas, n'ont pourtant qu'une exactitude relative.

Indépendamment des lésions précédentes, qui sont seules nécessaires et constantes, la péritonite peut encore s'accompagner de quelques altérations accessoires, que nous rappellerons brièvement.

L'inflammation se propage quelquefois au tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est à cette péritonite à la fois externe et interne que certains auteurs ont donné le nom de *péritonite phlegmoneuse*. Dans un cas rapporté par le docteur Neret, l'inflammation du péritoine avait déterminé dans le tissu cellulaire qui l'unit aux muscles des parois abdominales, une infiltration séro-purulente qui simulait une hydropisie ascite (*Compendium*).

Quelquefois, et particulièrement dans les formes très-violentes, même quand elles ne sont pas hémorrhagiques, du sang s'épanche en nappe ou s'accumule en petits foyers sous la tunique séreuse (*Compendium*).

Jaccoud a rencontré plusieurs fois une hyperémie intense avec infiltration séreuse dans les cordons du sympathique abdominal.

On a encore signalé comme lié à la péritonite, dans quelques cas, un emphysème sous-péritonéal circonscrit ou généralisé. Malgré l'opinion contraire de Scoutteten, à qui nous empruntons ce détail, il nous est difficile de voir dans cet état emphysémateux autre chose qu'un effet de la putré-

faction. Scoutteten parle aussi de gangrène du péritoine; dans une observation de Broussais, il existait, il est vrai, des eschares péritonéales, mais Broussais dit lui-même qu'elles avaient débuté par la muqueuse. Si la gangrène péritonéale existe, nous croyons qu'elle est toujours consécutive, soit à la gangrène d'organes sous-séreux, soit à des épanchements de matières putrides (fæces, etc.) dans la cavité péritonéale.

De toutes les lésions accessoires, la plus importante est celle de l'intestin. Ses tuniques sont le siége d'un œdème, qui en augmente l'épaisseur. Distendu par des gaz, il soulève le diaphragme et refoule les poumons dans la cage thoracique; enfin, comme Ménière l'a montré le premier, il a subi un mouvement de retrait portant sur sa longueur, qui peut avoir diminué du quart, du tiers, ou même de la moitié (Grisolle). Examiné par sa face muqueuse, l'intestin est plus épais; ses valvules conniventes sont aussi nombreuses et presque aussi saillantes près de la valvule de Bauhin que dans le jéjunum.

Dans le cas où la péritonite est consécutive à un étranglement intestinal, le météorisme n'existe qu'en amont de l'obstacle; au-dessous de lui, l'intestin est, au contraire, affaissé et revenu sur lui-même. Cette disposition est absolument caractéristique.

Les auteurs ne disent rien de l'état des ganglions lymphatiques abdominaux dans la péritonite.

Les lésions histologiques n'ont rien de spécial à la séreuse.

Étiologie. — La première question qui se pose à propos de l'étiologie de la péritonite, est celle de savoir s'il existe une péritonite spontanée. On l'admet généralement, tout en la considérant comme exceptionnelle. « L'observation journalière nous a démontré, dit Grisolle, que la péritonite spontanée ou primitive est une affection excessivement rare; c'est à peine si, dans le cours d'une année, on en rencontre un ou deux exemples dans le service le plus actif d'un hôpital. » C'est précisément ce qui nous conduit à mettre en doute cette prétendue spontanéité. Le péritoine est si vaste et les lésions d'organe susceptibles de provoquer son inflammation sont quelquefois si obscures qu'il nous paraît légitime de conclure des faits simples aux cas anormaux, et d'admettre par induction, lorsque la cause nous échappe, que l'origine du mal est une lésion viscérale profonde qui se dérobe à notre observation. Toutefois, faute de preuves, et dans ce cas la preuve nous paraît impossible à faire, la question de la péritonite spontanée n'est pas et ne peut pas être définitivement résolue.

En dehors de ces cas spontanés, la péritonite est primitive ou secondaire.

Primitive, elle peut dépendre d'un traumatisme abdominal. Tantôt alors c'est une plaie du ventre avec ou sans pénétration de corps étrangers, tantôt une contusion simple produite par un coup de pied de cheval, le passage d'une roue de voiture, etc. Dans d'autres cas, l'impression du froid ou la suppression d'une hémorrhagie ont pu être invoquées avec vraisemblance. La péritonite *a frigore* est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, chez les filles que chez les garçons (péritonite essentielle des

jeunes filles, Duparcque). On a signalé comme particulièrement capables de la produire l'usage des boissons glacées (?) et le décubitus à plat ventre sur la terre humide (Legrand).

Dans l'immense majorité des cas, la péritonite est *secondaire*. Elle se développe alors par contiguïté de tissu, consécutivement à l'inflammation d'un organe contenu dans la cavité de l'abdomen ou dans ses parois; ou bien elle reconnaît comme origine l'influence d'une maladie générale. sans pouvoir se rattacher par voie de contiguïté à une lésion organique préexistante.

Les lésions abdominales susceptibles de causer le développement de la péritonite aiguë sont très-nombreuses, et nous ne saurions les énumérer toutes. Tous les viscères abdominaux intra ou sous-séreux peuvent en être le point de départ. La condition nécessaire, c'est que l'inflammation organique préexistante soit superficielle. Est-elle remplie, il se déclare une péritonite de voisinage qui tantôt se localise et tantôt devient générale.

On conçoit par cette raison que plus la surface péritonéale d'un organe sera grande, plus seront multipliées de son fait les chances de péritonite; aussi celle-ci est-elle provoquée le plus souvent par les organes tels que l'intestin grêle, le foie, la rate, que la séreuse tapisse sur toute leur surface. L'étranglement intestinal interne ou herniaire, la fièvre typhoïde, la dysenterie, les abcès du foie ou de la rate en sont les causes les plus communes. Toutefois les organes intra-pariétaux, tels que le rein, le cœcum, le rectum, l'utérus, la vessie, etc., peuvent en être aussi le point de départ. Parmi les causes plus rares, et que nous citons ici en raison même de leur rareté, nous mentionnerons les adénites inguinales propagées aux ganglions iliaques (Guyot), l'orchite quand le testicule n'est pas descendu (Ricord), et l'inflammation suppurative des vésicules séminales et du tissu cellulaire péri-vésicoprostatique (Cruveilhier). Au même titre, nous devons signaler aussi la propagation des inflammations de la plèvre diaphragmatique au péritoine et réciproquement. Bien que ce mode de production de la péritonite n'ait fixé l'attention que depuis peu de temps, les exemples n'en sont pas rares. Villemin a communiqué à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un militaire qui, au lendemain d'une thoracentèse pratiquée pour une pleurésie *séreuse* gauche, fut pris d'une péritonite dont le début s'annonça par une douleur dans l'hypochondre gauche. Trois jours après, cet homme mourait avec tous les signes d'une péritonite *généralisée*. A l'autopsie on trouva une péritonite aiguë *purulente et pseudo-membraneuse* de la moitié gauche du péritoine. Les lésions bornées à gauche, allaient en s'atténuant du diaphragme vers le petit bassin. Le diaphragme n'était pas perforé, le liquide séreux de la plèvre *s'était reproduit purulent*. A propos de cette communication, Hérard dit avoir observé également deux cas de péritonite mortelle survenus dans la pleurésie deux jours après l'opération de l'empyème. Deux thèses récentes (Vautrain, 1872; Caillette, 1876) ont été consacrées à l'étude de cette variété de péritonite. Dans le fait de Vautrain, la plèvre renfermait deux litres d'un liquide *séro-fibrineux* : il y avait péri-

tonite *purulente*. Le travail de Caillette contient trois observations prises dans le service de Bucquoy. Dans la première, l'autopsie montra une pleuro-pneumonie *suppurée* de la base droite avec une péritonite *suppurée* et pseudo-membraneuse de la région hépatique se propageant sur le trajet du côlon ascendant. La deuxième est moins probante, car il s'agit d'un brightique. Dans la troisième, le malade ayant guéri, le contrôle anatomique manque. La péritonite n'en est pas moins très-évidente. L'épanchement abdominal fut, dans ce cas, fort abondant, *presque ascitique* (Hydropéritonite aiguë).

Quand la péritonite reconnaît pour point de départ une cause générale, elle peut dépendre de la pyohémie, de fièvres éruptives et particulièrement de la scarlatine, d'un érysipèle, surtout quand celui-ci occupe la paroi abdominale, de la morve, du rhumatisme, de la goutte, de la maladie de Bright, etc. (Roberts). L'influence de toutes ces causes n'est pas rigoureusement démontrée; elles sont tout au moins fort rares. Hilton Fagge n'a pu trouver que deux faits de péritonite dans l'infection purulente.

Signalée déjà par Bright, la péritonite albuminurique existe incontestablement; mais, dans la majorité des cas, ce n'est qu'une trouvaille d'autopsie, car elle est latente (Hilton Fagge). Quelquefois, cependant, la péritonite chez les brightiques s'accuse par ses symptômes ordinaires; elle peut être aiguë et même très-aiguë. Le lecteur trouvera dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* pour 1865, des observations de Woillez, qui ne laissent aucun doute à ce sujet. Il est difficile d'apprécier son degré de fréquence. Les relevés d'autopsie à l'hôpital de Guy, de 1854 à 1872, en mentionnent 16 cas. La péritonite était généralement purulente, les reins gras et dans un état avancé de néphrite épithéliale; trois fois seulement, ils étaient contractés et granuleux (Hilton Fagge). La péritonite rhumatismale est plus rare encore. Andral en rapporte un très-bel exemple. Chez un homme de 57 ans, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu fébrile, les articulations cessèrent tout à coup d'être douloureuses, en même temps que de vives douleurs se firent sentir dans l'abdomen. Ces douleurs étaient *atroces*, au point d'arracher des cris au malade; la face exprimait l'anxiété la plus vive; la mort survint avant la fin du troisième jour. L'autopsie révéla une péritonite hémorrhagique.

On trouve également dans Andral un exemple curieux de péritonite développée au sixième accès d'une fièvre intermittente tierce. Le tableau symptomatique est fort net, mais l'observation est muette sur la pathogénie de cette péritonite. Andral se contente de supposer que Torti aurait vu dans ce fait un exemple de fièvre intermittente péritonitique. Il nous semble qu'il faut y voir non une conséquence directe de l'impaludisme, mais plutôt l'influence d'une lésion de la rate déterminée par les accès antérieurs.

Quelques auteurs, enfin, ont parlé de péritonites épidémiques, même en dehors de l'état puerpéral. Pujol dit que l'on a vu plusieurs fois la péritonite régner épidémiquement surtout dans les armées. Grisolle pense que l'on ne doit accepter cette opinion qu'avec réserve et que l'observation contemporaine ne l'a pas vérifiée; nous trouvons cependant dans un

mémoire de Hilton Fagge un passage très-court qui tendrait à confirmer l'assertion de Pujol. « Récemment plusieurs enfants de l'école de Wandsworth furent atteints en même temps de péritonite aiguë. L'opinion du docteur Anstie, qui fit les autopsies, est que la péritonite était due à une intoxication par le miasme qui se dégage des égouts (*sewer gas*). » Le mécanisme du mal dans ces péritonites de cause générale est difficile à préciser. On a de la tendance actuellement, à cause des nouvelles données de l'anatomie générale sur la nature lymphatique des séreuses, à y voir des manifestations toxiques dues aux produits septiques charriés par la lymphe. Cette explication, que nous reproduisons sous toute réserve, ne montre pas pourquoi l'inflammation frappe le péritoine plutôt que toute autre séreuse.

SYMPTÔMES. — La péritonite aiguë ne s'annonce pas toujours de la même manière. Souvent le premier symptôme est un frisson violent; souvent aussi le début de la phlegmasie se révèle par une douleur. Cette douleur, avec ou sans frisson initial ne fait jamais défaut et est le symptôme dominant de la maladie. Elle apparaît dans un point variable du ventre, suivant le siége de la lésion qui provoque la péritonite, et ne tarde pas à s'étendre à la totalité de l'abdomen, tout en restant plus forte au lieu de son apparition. Elle est excessivement vive, aiguë, pongitive, très-superficielle. Les plus petits mouvements, la toux, la pression la plus légère, redoublent son intensité. Elle est telle, parfois, que les malades ne peuvent rien supporter sur le ventre, pas même un cataplasme, pas même leur couverture, que l'on est obligé de soutenir à l'aide d'un cerceau. Cette douleur si vive est continue et présente, même dans le repos le plus absolu, des exacerbations sous l'influence des contractions intestinales; aussi la physionomie trahit-elle l'anxiété la plus vive. Les traits sont contractés; la figure grippée est plus altérée qu'au début de toute autre maladie aiguë. En même temps se manifeste une fièvre violente, la peau est chaude, le thermomètre monte à 39, 40 et même davantage, le pouls bat 100, 110 et souvent 120 fois par minute. Il est communément petit, dur, serré; mais ce caractère de la pulsation radiale, auquel on attribue avec raison une certaine valeur diagnostique, fait quelquefois défaut. Dominé par sa douleur, le malade reste étendu sur le dos, évitant toute espèce de mouvement. Pour diminuer la tension abdominale, il fléchit instinctivement les jambes et ne fait que des mouvements respiratoires incomplets, qui l'obligent à une respiration plus fréquente. En proie à une soif vive, il s'abstient de boissons, dans la crainte de déterminer des contractions intestinales; de temps en temps, néanmoins, malgré son immobilité, malgré sa résistance, un spasme se produit, et il rejette au milieu de douloureux efforts un flot de liquide verdâtre ou vert porracé d'une amertume extrême. Les vomissements sont, en effet, un des symptômes les plus constants de la péritonite. Ils se montrent dès le début et se répètent avec une fréquence variable, toujours pénibles, douloureux et généralement composés de matières bilieuses. Le plus habituellement aussi, avec les symptômes précédents, on note l'absence d'urine et la constipation,

soit parce que la douleur suspend instinctivement toute contraction, soit à cause d'un état parétique des muscles viscéraux revêtus par le péritoine. Aussi se produit-il bientôt une tuméfaction uniforme du ventre. Après vingt-quatre et même dix-huit heures, elle est déjà manifeste, et par les progrès du mal elle augmente. Chez les individus dont les parois abdominales sont affaiblies par une maladie antérieure, cette distension peut être énorme, et le refoulement du diaphragme dans la cage thoracique vient encore ajouter à la fréquence et à la difficulté des mouvements respiratoires. Le ventre distendu donne à la percussion un son tympanique, car le volume de l'abdomen tient au météorisme des intestins paralysés beaucoup plus qu'à l'épanchement péritonéal. Quelquefois cependant, dans les fosses iliaques et l'hypogastre, on trouve une matité relative ; mais presque jamais, sauf dans des cas très-exceptionnels (Hydropéritonite ? Péritonite des enfants), on ne constate de fluctuation appréciable. La plupart des auteurs mentionnent la possibilité de percevoir des frottements abdominaux, tout en reconnaissant qu'ils sont rares. Cette rareté s'explique par des considérations d'ordre anatomique. Pour que le frottement se produise, il faut une surface résistante, condition qui n'est le plus souvent réalisée que dans les péritonites partielles chroniques. La marche de ces symptômes, leur degré, leur évolution dépendent de l'étendue et de l'acuité de la péritonite. Quand elle se généralise rapidement, tous les symptômes, à l'exception de la douleur, vont en augmentant : le météorisme devient excessif, la face se grippe davantage, le nez s'effile, le sillon nasolabial se creuse de plus en plus, les traits semblent s'amaigrir, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, la figure et les extrémités se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse. En même temps, le hoquet survient, la respiration, devenue exclusivement costale, s'accélère encore, et le pouls, perdant son caractère de dureté et de résistance, est petit, filiforme, irrégulier, et d'une fréquence telle qu'il est souvent impossible de le compter. Quelquefois les vomissements se suppriment ; d'autres fois ils redoublent, mais ils se produisent alors sans effort, comme par régurgitation, et, chose étrange, au milieu de cette aggravation générale de tous les symptômes, souvent la douleur s'atténue ; quelquefois elle cesse entièrement, et l'on peut presser l'abdomen avec force sans réveiller les souffrances. Quand la péritonite présente ce caractère, la mort est fatale et à bref délai. Elle est parfois précédée de quelques mouvements convulsifs, de délire ou de coma ; mais plus souvent les malades conservent jusqu'au bout la plénitude de leur intelligence et « meurent, pour ainsi dire, en parlant » (Grisolle). La mort survient alors en trois ou quatre jours. Plus habituellement, la péritonite générale ne conduit à la mort qu'après huit à dix jours de maladie. Dans des cas exceptionnels, la terminaison funeste peut se faire attendre quatre et cinq semaines (Andral).

Quand la péritonite, bien que méritant encore, au sens clinique du mot, le nom de générale, ne s'étend pas cependant à la totalité du péritoine, elle peut quelquefois guérir. Elle se termine alors par résolution, par li-

mitation ou par passage à l'état chronique. Le passage à l'état chronique est très-exceptionnel. La résolution et la limitation sont les modes de guérison les plus ordinaires ; nous en exposerons les conséquences à propos des péritonites partielles. Ici nous nous bornerons à faire observer que la résolution est le plus souvent incomplète, et qu'il persiste ordinairement dans le péritoine des brides fibreuses susceptibles de provoquer ultérieurement des accidents de toute nature, et en particulier l'étranglement interne. Ces brides peuvent-elles disparaître entièrement? Le fait est probable, mais non susceptible de démonstration ; en tout cas, leur résorption doit être fort longue. La péritonite générale étant le plus souvent mortelle, ces brides sont plus communément observées après les phlegmasies partielles du péritoine ; d'autre part, les accidents que cause leur présence dépendent beaucoup de leur siége ; pour ces deux raisons nous renvoyons les considérations qui s'y rattachent à l'histoire des péritonites localisées.

FORMES. VARIÉTÉS. — Le tableau des accidents que nous venons d'esquisser brièvement répond aux formes communes de la péritonite générale, telle qu'on l'observe chez les individus adultes non cachectiques ; mais cette maladie est susceptible de présenter, dans ses symptômes, sa marche et ses terminaisons, des variations importantes, dont les unes tiennent à l'âge des sujets (péritonite des enfants), à la nature ou à l'abondance de l'épanchement (hydropéritonite aiguë, péritonite hémorrhagique), d'autres, enfin, à l'état antérieur des malades (péritonite latente).

Péritonite des enfants. — La péritonite peut exister pendant la vie intra-utérine. Elle est alors, le plus souvent, ainsi que l'ont établi en 1838 les observations de Simpson, maintes fois vérifiées depuis, une des nombreuses manifestations de la syphilis héréditaire. Les sujets qui en sont atteints succombent dans le sein de leur mère, ou quelques heures après leur naissance, moins à la péritonite qu'à un ensemble de lésions viscérales syphilitiques aussi constantes que nombreuses.

Nous n'insisterons donc pas sur cette affection qui ne constitue pas un type clinique et n'offre d'intérêt qu'au point de vue de l'étude anatomique de la syphilis héréditaire ; nous dirons seulement que la péritonite adhésive ombilicale du fœtus a paru, dans certains cas, jouer un rôle important au point de vue de la production de l'exomphale.

La péritonite liée à l'érysipèle de l'ombilic n'est pas rare chez le nouveau-né. Souvent alors on trouve, à l'autopsie, la veine ombilicale remplie de pus, et cette plébite est probablement l'intermédiaire entre la lésion du péritoine et celle de la peau. Cliniquement cette péritonite est latente ; qu'elle existe ou non, rien n'est changé dans le tableau symptomatique de l'érysipèle, aussi ne croyons-nous pas devoir nous étendre sur ce sujet.

Par contre, la péritonite des enfants présente, dans ses symptômes et ses terminaisons, des différences qui méritent de nous arrêter plus longtemps. La constipation est moins commune que dans la péritonite des adultes, et les vomissements sont aussi plus rares. Rilliet et Barthez font, du reste, observer que le fait n'est exact que pour les péritonites locales et

secondaires, car Duparcque et eux-mêmes ont noté les vomissements dans tous les cas de péritonite primitive qu'ils ont observés. Les troubles nerveux sont plus rares que l'on n'aurait pu le supposer. Sauf l'agitation et l'anxiété causées par la douleur, on constate rarement des accidents nerveux (Rilliet et Barthez). Ils peuvent cependant exister et même dominer le tableau morbide au point de faire croire à une fièvre cérébrale. Dans la première observation du mémoire de Duparcque, la maladie avait débuté brusquement par des vomissements, bientôt accompagnés d'accablement, de subdélire avec cris plaintifs, et à l'autopsie ce fut par la boîte crânienne que l'on commença l'examen anatomique. L'ouverture du crâne ayant été négative, on se rappela seulement alors qu'il y avait eu des symptômes abdominaux et l'on fit l'autopsie du ventre... : un flot de liquide lactescent s'échappa au premier coup de scalpel. La sécrétion du péritoine enflammé est plus abondante relativement que chez l'adulte, et maintes fois on a noté une fluctuation véritable. Il ne faudrait pas croire cependant que, même chez les enfants, le fait fût fréquent, mais il est certainement moins exceptionnel. La fluctuation est signalée très-explicitement dans six des trente observations de la thèse de Gauderon, et dans une autre on l'aurait certainement trouvée, si l'on avait eu l'idée de la chercher. Dans l'un de ces faits (Obs. 18), elle était tellement prononcée que le médecin crut à l'existence d'une ascite et proposa aux parents de la ponctionner. Plus habituellement, ce symptôme n'est pas aussi évident, et parfois même il faut, pour procéder à sa recherche, mettre l'enfant dans une position que Duparcque décrit ainsi : « Tant que le malade reste couché en supination, ce signe (la fluctuation) manque, parce que le pus tombé dans les parties les plus déclives des lombes, du bassin, ou disséminé entre les circonvolutions intestinales fortement développées par les gaz, n'est pas en contact avec les parois abdominales... Si l'on place le malade sur le côté pendant quelques instants, tout le liquide vient se ramasser vers le flanc sur lequel le malade est couché et qui représente alors la partie la plus déclive. Replacez alors le malade sur le côté pendant quelques instants, et explorez aussitôt ce côté de l'abdomen, vous y trouverez de la matité et de la fluctuation manifestes, là où ces signes n'existaient pas auparavant, et qui s'effaceront bientôt par les mêmes motifs. »

Dans une thèse remarquable, Gauderon a récemment attiré l'attention sur la bénignité relative de la péritonite aiguë générale des enfants. Il compte 13 guérisons sur 25 cas, et, ce qui est plus curieux encore, c'est le mécanisme de la guérison. Huit fois elle a été obtenue après ouverture spontanée de la cicatrice ombilicale et évacuation du pus par l'ombilic. Deux fois seulement cette évacuation a été suivie de mort. Il résulte des observations contenues dans le travail de Gauderon que, dans la plupart des cas, la rupture de l'ombilic se fait du 20ᵉ au 30ᵉ jour de la maladie. La quantité de pus qui s'écoule immédiatement est toujours considérable, un, deux ou trois litres. Faute d'expérience personnelle, nous reproduisons sans critique ces remarquables conclusions, nous contentant

ici de rappeler que la bénignité du mal et la rapidité de la guérison dans ces perforations ombilicales sont peut-être de nature à jeter du doute sur le diagnostic, d'autant plus que, pour plusieurs des faits invoqués, l'hypothèse d'un phlegmon suppuré sous-péritonéal pourrait également se soutenir. Pour plus de détails, nous renvoyons aux thèses de Vaussy et de Gauderon, où l'on trouvera des observations communes interprétées à ces deux points de vue opposés.

Péritonite aiguë des vieillards. — Elle est extrêmement rare. Canstatt et le docteur Day ne la mentionnent pas dans leurs ouvrages (D. F.). La péritonite aiguë ne survient guère dans la vieillesse qu'à la suite de perforation, ou d'étranglement herniaire ou d'infiltration urineuse... Durand Fardel n'en a lui-même observé que deux cas : il s'agissait, dans les deux cas, de vieillards de plus de soixante ans atteints de cancer de l'estomac; la symptomatologie n'a présenté rien de particulier.

Hydropéritonite aiguë. — Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit dans l'anatomie pathologique au sujet de la péritonite à forme ascitique. Son existence est douteuse, et peut-être les faits publiés sous ce nom ne sont-ils que des exemples d'ascite aiguë sthénique ; toutefois il est peut-être imprudent de la rejeter absolument. Cliniquement, c'est une péritonite dont les symptômes rationnels, douleurs, fièvre, etc., sont très-atténués, tandis que les signes physiques, fluctuation, etc., sont au contraire d'une grande netteté.

Péritonite hémorrhagique. — C'est une variété très-rare et très-peu étudiée. Broussais dit à son sujet : « Les péritonites sanglantes sont toujours les plus douloureuses. J'en ai vu plusieurs exemples, et toujours les douleurs tranchantes et l'anxiété étaient au plus haut point possible. » L'observation d'Andral à laquelle nous avons fait allusion plus haut est de nature à confirmer l'opinion de Broussais sur la violence des douleurs; mais ces éléments ne suffisent pas pour établir le diagnostic de cette variété. En fait, nous ne connaissons aucune observation où la nature hémorrhagique de la péritonite ait été soupçonnée avant l'autopsie. Si la quantité de sang épanché dans la séreuse est considérable, la pâleur et la décoloration des tissus pourront mettre l'esprit en éveil, sans permettre toutefois de rien affirmer. Dans l'observation citée d'Andral, on trouve notés la décoloration, le refroidissement de la face et des extrémités; malgré cet indice le diagnostic précis ne fut pas posé. Les auteurs du *Compendium* disent que la péritonite hémorrhagique « se montre, comme les phlegmasies hémorrhagiques des autres membranes séreuses, dans les conditions de l'économie qui favorisent la production des hémorrhagies ». Si cette remarque était fondée sur des observations exactes, elle offrirait une certaine valeur; mais, bien que *à priori* elle n'ait rien que de rationnel, les quelques faits connus ne nous paraissent pas la justifier.

Péritonite latente. — Chez les individus épuisés dont la faiblesse est extrême, chez ceux dont les fonctions intellectuelles sont altérées, ou bien encore s'il préexiste une affection grave qui absorbe toute l'attention du médecin, la phlegmasie péritonéale peut être très-obscure : on dit alors

qu'elle est latente. La douleur et les vomissements peuvent faire entièrement défaut ; le pouls peut être trompeur ; les meilleurs signes sont : l'altération brusque et profonde des traits de la physionomie, le développement rapide du ventre et la suppression des selles. Ajoutons que, si la douleur spontanée manque, il n'en est pas toujours de même de la douleur à la pression. Souvent la pression sur les parois de l'abdomen provoque, même chez les sujets plongés dans le coma, une grimace douloureuse de nature à confirmer les soupçons. Broussais conseille d'exercer sur le ventre une pression latérale, qu'il prétend être plus douloureuse que la pression perpendiculaire.

Diagnostic. — Certaines affections viscérales, colique hépatique ou néphrétique, gastrite aiguë, cystite, métrite, etc. peuvent, être confondues avec une péritonite commençante. La discussion de leur diagnostic différentiel se présentera plus naturellement à propos de l'histoire des péritonites partielles. Nous ne traiterons ici que des affections que l'on peut confondre avec la péritonite généralisée. Elles sont peu nombreuses et ordinairement faciles à distinguer.

Ce sont : 1° le rhumatisme des parois abdominales (Rh. préabdominal); 2° la pseudo péritonite des hystériques (*spurious peritonitis*, auteurs anglais), accès d'ovaralgie (Charcot), d'entéralgie (Briquet); 3° la colique de plomb ; 4° le phlegmon sous-péritonéal.

Le *rhumatisme préabdominal* est rare, et cette simple raison fait qu'il ne peut guère être l'objet d'une erreur. En présence d'une péritonite, on ne songera donc pas à un rhumatisme abdominal ; mais l'erreur inverse est possible. Le seul point de ressemblance des deux affections est une sensibilité exquise du ventre, augmentant par la pression et par les mouvements du tronc. Au début des accidents, l'hésitation est possible ; mais l'évolution du mal dissipera promptement toute incertitude. A la péritonite seule appartiennent la fièvre, l'aspect grippé de la face, les vomissements, le météorisme. Ajoutons que la douleur du rhumatisme est plus superficielle, plus circonscrite, qu'elle s'exaspère plutôt par les mouvements du tronc que par la pression (Chomel), et qu'il existe souvent d'autres manifestations positivement rhumatismales, véritables réactifs de la maladie.

Sous l'influence d'émotions, de fatigues, du travail préparateur des règles, ou d'une cautérisation insignifiante (Bernutz), on peut voir se développer une douleur atroce dans l'une des fosses iliaques, bientôt suivie de tous les signes, douleur, facies grippé, respiration, pouls, météorisme, d'une péritonite aiguë généralisée. Le tableau symptomatique est quelquefois si grave que l'on dirait une péritonite capable de tuer dans les vingt-quatre heures (Briquet). Ce qui rend la difficulté plus sérieuse encore, c'est que généralement ces accès de *pseudo-péritonite* se déclarent chez des hystériques atteintes depuis longtemps de douleurs abdominales et d'affections utérines ou péri-utérines, causes fréquentes de péritonite vraie. Dans ce cas, l'embarras est extrême et il n'y a guère que la marche des accidents qui puisse éclairer le médecin. *A priori*, il est permis de sup-

poser que la recherche de la température devrait trancher la difficulté ; mais l'expérience clinique n'a pas encore prononcé. Heureusement, il est rare que les accidents prennent une telle intensité. Bernutz n'en a jamais rencontré d'exemple, et ce que l'on observe dans ces conditions, c'est plutôt une pseudo-péritonite pelvienne, dans laquelle l'intensité des douleurs fait contraste avec la bénignité de la réaction générale, et en particulier le peu de vomissements. De plus, les douleurs ont un caractère névralgique, sillonnant l'abdomen sous forme d'éclairs douloureux ; enfin cet état se rencontre surtout chez des hystériques ovariennes (Bernutz). Le pouls est naturel, peu fréquent, la température de la peau normale, et ces accidents se dissipent souvent à l'apparition des règles (*Compendium*).

Dans les cas ordinaires, ces caractères différentiels suffiront pour faire éviter l'erreur, surtout en tenant compte d'attaques analogues observées antérieurement. Celles-ci toutefois ne devront pas inspirer une sécurité absolue. Nous rappellerons, à ce propos, un fait intéressant dû à Hardy et à Béhier. Une hystérique présentait des accidents de péritonite mal caractérisée, que l'on crut devoir rapporter à la seule influence nerveuse. Deux fois l'exactitude du diagnostic sembla justifiée par le prompt et salutaire effet d'un traitement antispasmodique ; mais après deux ou trois jours d'un état satisfaisant des symptômes bien positifs d'une péritonite se déclarèrent et entraînèrent rapidement la mort ; l'autopsie montra une péritonite purulente avec suppuration des ovaires et des reins.

La *colique de plomb* très-intense offre quelque analogie avec la péritonite au début. Douleur, vomissements porracés, facies altéré, tels sont les symptômes communs. Le diagnostic est cependant facile. Le caractère tormineux de la douleur, la rétraction du ventre, le liséré gingival, l'effet de la pression, la connaissance des antécédents professionnels, forment un ensemble tout à fait probant d'éléments différentiels.

Avec le *phlegmon sous-péritonéal* de la paroi abdominale antérieure. la distinction peut offrir des difficultés insurmontables. Le tableau symptomatique au début est à peu près identique : même frisson initial. même aspect de la physionomie, même intensité de la douleur et des vomissements. L'analogie est telle que l'on peut se demander si, dans quelques cas, l'on n'a pas rapporté au phlegmon les symptômes d'une péritonite de voisinage. La coexistence des deux lésions, péritonite et phlegmon, constatée dans mainte autopsie, nous semble justifier cette observation. Plus tard, le météorisme caractérise bien la péritonite, tandis que dans le phlegmon l'induration pariétale fournit au diagnostic une base plus solide. Il est cependant encore des cas, ceux dans lesquels une suppuration de plusieurs litres se fait jour par la paroi abdominale, où la difficulté subsiste tout entière. Telle des observations publiées, qui pour les uns ressortit à la péritonite, est rapportée par d'autres non moins compétents au phlegmon sous-péritonéal. C'est une question pendante et que de nouvelles observations prises spécialement à ce point de vue pourront seules élucider. Provisoirement, nous croyons devoir engager les médecins à vérifier le degré de confiance que mérite un signe différentiel indiqué

par Gauderon, et qui nous paraît *à priori* d'une grande valeur : c'est la détermination du point précis où se fait la rupture de la paroi abdominale. Dans la péritonite générale suppurée, le ventre cède non pas au voisinage de l'ombilic, mais sur la cicatrice elle-même (Gauderon). La cicatrice se déplisse, devient saillante, et il se fait une hernie ombilicale purulente. Dans le phlegmon, au contraire, la cicatrice ne se déplisse pas, une induration sous-ombilicale se produit, et c'est à ce niveau que se fait la perforation. L'analogie de la hernie ombilicale purulente avec l'omphalocèle est si grande que l'on a été jusqu'à placer sur elle un bandage (*Voy.*, à ce sujet, les observations 16 et 17 de la thèse de Gauderon). Nous rapprocherons des phlegmons sous-péritonéaux le fait suivant, dans lequel l'erreur a été commise par J. Cruveilhier : « Une femme était affectée d'une fièvre quarte rebelle... Tout à coup, elle est prise d'une douleur excessivement vive dans l'abdomen, le moindre contact est insupportable. Je crus à une péritonite et, dans cette pensée, un grand nombre de sangsues furent appliquées. A l'autopsie, je trouvai le péritoine intact, les deux muscles droits étaient remplacés par des caillots sanguins. » Dans certains cas de fièvre typhoïde, cette apoplexie des muscles grands droits s'observe et donne lieu à une douleur abdominale. Griesinger ne dit pas s'il y a analogie de symptômes avec la péritonite, mais il parle d'une ecchymose sous-cutanée qui s'observe quelquefois. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, toute l'importance de ce symptôme.

Chez les jeunes enfants, l'*entérite aiguë deutéropathique* pourrait être confondue avec la péritonite (Rilliet et Barthez). Cette remarque s'applique à certains cas d'entérite secondaire qui débutent par des vomissements avec diarrhée copieuse, du météorisme et de la douleur abdominale. Les vomissements et la diarrhée sont sans valeur dans ce cas. C'est dans les signes généraux de la péritonite, facies grippé, refroidissement des extrémités, accélération extrême du pouls, joints à l'intensité de la douleur et au développement rapide du ventre, qu'il faut chercher les éléments du diagnostic différentiel (R. et B.).

Quand l'entérite est primitive, la confusion n'est guère possible.

Chez les nouveau-nés, une simple tympanite avec facies grippé, cris, tension et douleur abdominales, peut faire croire à une péritonite. Dans les deux cas où Rilliet et Barthez ont commis cette erreur, il n'y avait ni vomissements ni constipation.

Enfin, il ne faut pas oublier que la péritonite des jeunes sujets peut égarer le médecin en éveillant les sympathies cérébrales. Nous nous bornerons sur ce point à une remarque générale applicable à toutes les maladies de l'enfance : c'est qu'il faut toujours chercher si l'on ne trouverait pas dans le thorax ou l'abdomen l'explication des symptômes cérébraux observés, et ne jamais perdre de vue la possibilité d'une pseudo-méningite.

La péritonite reconnue, il faudra encore déterminer l'origine probable du mal : on y parviendra surtout par la recherche des commémoratifs.

Pronostic. — Le pronostic de la péritonite aiguë générale est toujours

très-grave, et, lorsque la maladie est réellement généralisée, elle est invariablement mortelle. Il convient toutefois de faire observer que la généralisation de la douleur et du météorisme n'est pas toujours la preuve de l'extension du mal à la totalité de la séreuse. Parmi les symptômes avant-coureurs d'une terminaison fatale imminente, nous indiquerons la cessation de la douleur avec persistance et aggravation de tous les autres signes, le refroidissement des extrémités, le hoquet, la fréquence extrême du pouls. L'amélioration de la physionomie, la chute du pouls et de la température avec diminution de la douleur seront, au contraire, des indices de terminaison favorable.

Traitement. — Tous les efforts du médecin, en présence d'un cas de péritonite aiguë, doivent tendre à en obtenir la limitation et, si cela est possible, la résolution. Les moyens qui paraissent les plus propres à arriver à ce résultat sont :

1° Le repos absolu; 2° les émissions sanguines; 3° les révulsifs; 4° le froid.

Les *émissions sanguines* devront être hâtives, locales, et maniées hardiment. La saignée n'aurait, même dans les formes les plus inflammatoires du mal, que des avantages contestables. Les ventouses scarifiées chez les sujets anémiques, épuisés, auxquels on craint de tirer trop de sang, peuvent être utiles en raison de leur effet révulsif; mais en dehors de ces conditions elles devront être rejetées, parce que l'application des verres et la traction qu'ils exercent sur la peau du ventre sont très-douloureuses. Les sangsues n'ont pas cet inconvénient. On les appliquera sur les points douloureux, au nombre de vingt, trente, on laissera le sang couler un temps variable selon la force du sujet et, au besoin, on réitérera cette application.

Les émissions sanguines locales, au début de la péritonite, sont le moyen le plus puissant pour en enrayer la marche. Avec les sangsues, mais à un moindre degré, nous conseillerons l'emploi de la *glace* en applications locales. Pour cela, on place sur le point douloureux un linge plusieurs fois replié et sur ce linge on pose une vessie imperméable remplie de glace. Cette glace doit être renouvelée aussitôt qu'elle est fondue. Il faut avoir bien soin, si l'on veut retirer de ce traitement tous les avantages qu'il peut donner, de rendre l'application du froid absolument continue, une interruption de quelques minutes, en permettant à une réaction congestive de se produire, peut faire perdre en peu d'instants le bénéfice de plusieurs jours. Les meilleurs appareils sont ceux de caoutchouc (sacs à cataplasmes de glace des fabricants); à leur défaut, on peut prendre des vessies de porc ou de tout autre animal, mais elles ont l'inconvénient de se putréfier vite et de répandre une odeur fort désagréable. Ce moyen réussit quelquefois à limiter la phlegmasie, il diminue ou éteint même complétement la douleur; mais il inspire parfois une sécurité trompeuse, la péritonite peut progresser malgré l'absence de douleur, et le médecin, non prévenu, pourrait s'endormir dans une dangereuse confiance. Pour éviter cette méprise, il faut insister sur l'exploration du pouls, celle de la température et du volume de l'abdomen. Si le météorisme augmente, on

devra être en défiance. A côté de ses avantages, le froid a quelques inconvénients. Hardy et Béhier l'ont vu deux fois, chez des sujets à peau fine, déterminer une gangrène superficielle du derme. Un danger plus sérieux, dont il nous a été donné de voir des exemples, est le développement d'une phlegmasie thoracique secondaire et en particulier d'une pleurésie ; complication que l'on rencontre surtout chez les sujets mal soignés, que l'eau de condensation inonde dans leur lit parce que la compresse sur laquelle repose la vessie n'est pas assez fréquemment changée.

Quelques auteurs se louent de l'emploi des *révulsifs* appliqués sur une grande étendue de l'abdomen. On n'a guère conseillé les vésicatoires, dont l'action est trop lente ; mais on a vanté les applications d'essence de térébenthine. Ce moyen a été préconisé, entre autres, par Vidal. « J'ai l'habitude, dit ce dernier, de couvrir tout l'abdomen d'une flanelle imbibée d'essence de térébenthine, et je recouvre le tout d'un taffetas gommé. Il se produit une douleur très-vive et une rubéfaction intense. Quand la douleur est très-forte, j'enlève le taffetas gommé. Sous l'influence de ce traitement, le pouls se relève, les forces se réveillent, les lèvres prennent une couleur spéciale (couleur hortensia), et quelquefois on obtient un véritable succès. » Nous rapprocherons de ce moyen les applications d'onguent napolitain simple ou belladoné sur l'abdomen.

Parmi ces agents, les sangsues et les révulsifs ne sont applicables qu'au début ; la glace, les frictions mercurielles, conviennent à toutes les périodes. Il en est de même des applications émollientes et narcotiques, cataplasmes laudanisés, belladonés, etc. Ce n'est là que le traitement local extérieur de la péritonite ; on a aussi dirigé contre elle des moyens généraux. Les bains ont été préconisés à bon droit. Bien administrés, sans donner de secousses au malade et dans une baignoire à double fond mobile, ils ont un effet sédatif très-avantageux. Administrés sans la précaution d'éviter le froid et de maintenir l'immobilité, ils peuvent être nuisibles. En tout cas, ils devront être de longue durée.

Autrefois on recommandait aussi beaucoup l'emploi des purgatifs doux, et en maint passage de ses cliniques Andral se loue de leur emploi. Ils peuvent trouver leur indication de même que l'ipéca dans le cas d'état bilieux très-prononcé ou de péritonite partielle liée à une stagnation stercorale (Pérityphlite, Péricolite). En dehors de ces conditions, ils ne peuvent qu'être nuisibles par l'exagération des mouvements péristaltiques qu'ils provoquent inévitablement. Il sera donc prudent, en l'absence d'indication positive, de s'abstenir de purgatifs et même de favoriser l'immobilité de l'intestin à l'aide de quelques doses d'opium, dix, quinze, trente centigrammes d'extrait, suivant l'intensité du mal.

Pour combattre les vomissements, le moyen qui réussit le mieux est l'emploi des liquides froids et glacés, particulièrement de la glace concassée en petits morceaux. La glace est préférable à tous les anti-émétiques indiqués, à l'eau de seltz et même à la potion de Rivière, que l'on pourra, du reste, employer à titre adjuvant. Si les malades veulent boire,

ils ne doivent prendre que des liquides glacés et en très-petite quantité à la fois, à cause de l'intolérance de l'estomac.

Nous nous bornons ici à esquisser à grands traits les indications thérapeutiques générales, le lecteur trouvera à l'article pelvi-péritonite un exposé plus complet des divers modes de traitement.

Péritonite par perforation. — DÉFINITION. — C'est celle qui se développe consécutivement à la rupture, dans la cavité de la séreuse, d'un foyer (abcès, kyste sanguin, hydatique), ou d'un viscère creux (intestin, vessie, etc.).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Presque toujours la péritonite est générale, et les lésions sont d'autant plus marquées que l'on se rapproche davantage du siége de la perforation. Elles ne diffèrent ni par leur nature, ni par leur degré, des altérations anatomiques de la péritonite sans perforation. Les particularités liées à l'existence de la perforation sont les suivantes. Si la perforation siége sur le tube digestif, le péritoine contient, et quelquefois même en quantité considérable, des gaz, qui se dégagent dès que le scalpel a pénétré dans le ventre, et dont l'odeur est d'autant plus fétide que la perforation est plus voisine du rectum. De plus, le liquide épanché a parfois une couleur qui ne lui est pas habituelle et qui tient à son mélange avec des matières fécales, des débris alimentaires, ou une certaine quantité de sang altéré. La bile mêlée au liquide purulent de la péritonite est rarement en assez grande quantité pour révéler sa présence par une coloration spéciale. Quand la vessie s'est rompue, l'épanchement péritonéal a une odeur urineuse. La présence de corps étrangers, débris hydatiques, lombrics, calculs biliaires, n'est pas moins caractéristique. Quand ces produits se rencontrent, il ne peut exister aucun doute sur la nature de la péritonite, mais, comme ils peuvent manquer, on devra, même en leur absence, rechercher, dans tous les cas, s'il n'existe pas une perforation. Cette recherche n'est pas toujours facile : la perforation peut être assez petite pour se dérober à une exploration attentive et, d'autre part, elle peut, avant la mort, avoir été bouchée par une production néomembraneuse. Il faut donc détacher avec soin les fausses membranes, déchirant celles qui sont molles, respectant celles qui résistent, car, si l'on procède sans ménagement à la séparation de ces adhérences, on peut, dans l'état de ramollissement, d'altération des tissus, déterminer des déchirures et croire à une perforation qui n'existe pas. Si l'opération ainsi faite reste infructueuse, il faut ensuite insuffler l'intestin sous l'eau, de manière à ne pas perdre une seule bulle gazeuse. On peut encore se borner à refouler graduellement le contenu de l'intestin, par une pression modérée du cardia vers le rectum, jusqu'à ce que l'on ait trouvé la perforation. On devra surtout explorer minutieusement l'appendice iléo-cæcal, point de départ le plus habituel des perforations primitives et qui se dérobe facilement à l'exploration au milieu des fausses membranes dans lesquelles il est plongé. En cas de doute, l'examen des voies biliaires ne devra pas être négligé. L'oubli de ces précautions a souvent conduit à des conclusions erronées, et l'on peut rele-

ver dans les recueils scientifiques nombre de ces erreurs d'interprétation.

Bien qu'habituellement généralisée, la péritonite par perforation peut être circonscrite.

Étiologie. — Toutes les affections capables de produire une péritonite par contiguïté peuvent, lorsqu'elles aboutissent à un abcès superficiel, causer par rupture de la poche une péritonite par perforation. Très-souvent, dans ce cas, il se fait heureusement des adhérences qui préviennent la rupture; et pour cette raison sans doute, les péritonites par perforation reconnaissant cette origine ne sont pas les plus communes. Elles ne sont pas rares, cependant, et les abcès du foie, de la rate, les kystes hydatiques, les poches purulentes intra-abdominales, quelles qu'elles soient, même les collections enkystées de la péritonite circonscrite, ont mainte fois produit, en se vidant dans la séreuse, des péritonites générales par perforation; de même, aussi, les ruptures de la rate, des voies biliaires, des kystes hématiques, etc. Toutefois, le plus habituellement la péritonite par perforation se produit plutôt par ulcération que par rupture. Elle est annoncée soit par des lésions ulcéreuses simples du tube digestif ou des voies biliaires, soit par des ulcérations calculeuses; parfois même, les deux processus sont simultanés. Tel est, par exemple, le cas, rapporté par Béhier, d'un cuisinier qui, dans le cours d'une dothiénentérie, mourut de perforation intestinale. Celle-ci siégeait sur le cæcum, dans lequel on trouva plusieurs grains de plomb. Ramollissement et ulcération typhoïde primitive, perforation traumatique secondaire : telles doivent avoir été les étapes successives du mal.

Les maladies dans lesquelles on rencontre les perforations ulcéreuses de l'intestin sont d'abord et avant tout la fièvre typhoïde, puis la dysenterie, l'entérite tuberculeuse, les ulcères simples ou cancéreux de l'estomac, le cancer du rectum, etc. Il convient de rapprocher des perforations ulcéreuses de la vésicule biliaire une lésion signalée par Grisolle, qui, dans le cours de la fièvre typhoïde, a vu deux fois une péritonite suraiguë d'origine biliaire se produire par un mécanisme différent de celui de la cholécystite typhique ulcéreuse. La vésicule amincie, raréfiée, était réduite par places à un tissu réticulé comparable à celui d'une toile d'araignée, qui avait laissé échapper la bile.

On conçoit que par le progrès de leur marche érosive, et sans l'intervention d'aucun élément étranger, les ulcérations puissent à elles seules causer la perforation; mais ce que nous savons du développement habituel d'adhérences protectrices rend le fait peu vraisemblable, et il est naturel d'invoquer la participation d'une cause déterminante. Celle-ci est le plus souvent un effort ou une distension intestinale provoquée par une alimentation inopportune. Ce qui vient à l'appui de cette idée, c'est que c'est dans les formes dites ambulatoires de la dothiénenterie, et particulièrement dans les pays comme l'Angleterre, où les convalescents jouissent d'une alimentation trop substantielle, que les péritonites par perforation sont les plus fréquentes.

De tous les corps étrangers, les plus dangereux au point de vue de

la perforation sont ceux de forme anguleuse : pépins de melon, de raisin, arêtes de poisson, calculs stercoraux. D'ordinaire ces corps étrangers ne déterminent pas la perforation dans l'intestin grêle, où ils se meuvent librement ; ils ne deviennent funestes que par leur pénétration dans l'appendice iléo-cæcal.

On a parlé de perforations causées par les vers intestinaux, notamment par des lombrics. La lecture attentive de ce qui a été publié sur ce point nous a laissé fort incrédules.

Nous devons une mention spéciale aux calculs biliaires, qui peuvent perforer la séreuse, soit dans les voies biliaires, soit après être tombés dans l'intestin.

Symptomatologie. — Les symptômes ne se distinguent véritablement de ceux de la péritonite ordinaire que par deux conditions : l'instantanéité du début et la marche extrêmement rapide des accidents. Au moment où la perforation se produit, et ordinairement au niveau du point où elle s'opère, les malades ressentent tout à coup une douleur déchirante irradiant bientôt dans tout l'abdomen. Cette douleur est quelquefois si forte que l'individu peut tomber dans un état syncopal avec faiblesse extrême du pouls, pâleur et refroidissement des extrémités, comme dans le cas d'une hémorrhagie interne subite et abondante. Presque aussitôt se manifestent les signes d'une péritonite, qui se développe et s'étend avec une extrême rapidité : frisson, météorisme, vomissements, suppression des selles, altération profonde de la physionomie, accélération extrême et petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, sueur visqueuse et froide, tels sont les traits dominants du tableau morbide. Chose singulière, dans quelques cas la douleur, si forte au début, ne tarde pas à se calmer, et la palpation de l'abdomen ne la réveille pas très-vive. La connaissance de ce fait est importante, car elle peut faire éviter une erreur de diagnostic et surtout de pronostic. Malgré l'atténuation du symptôme douleur, qui ne disparaît que par suite de la sidération de l'économie, le danger est extrême ; tous les autres symptômes indiquent une mort imminente, et celle-ci, en effet, ne tarde pas à arriver. En général, les malades succombent au bout de deux à quatre jours de souffrance, quelquefois après six ou vingt-quatre heures seulement (Grisolle). Plus rarement, la lutte se prolonge pendant sept à huit jours.

La mort n'est pourtant pas absolument fatale et, dans des cas exceptionnels, la maladie peut se circonscrire. Elle se termine alors par résolution ou par formation d'un abcès enkysté du péritoine, abcès qui peut ultérieurement se faire jour au dehors à travers la paroi du ventre, ou dans l'un des organes creux de l'abdomen, l'intestin en particulier.

La péritonite par perforation ne présente cette extrême acuité que lorsqu'elle se développe brusquement au milieu de la santé. Quand l'individu qu'elle atteint est débilité par une maladie antérieure, telle que dysenterie, fièvre typhoïde, etc., le début est moins éclatant. Les symptômes subjectifs, frisson, douleur, vomissement, peuvent faire défaut, et la complication serait presque latente, sans la tuméfaction rapide de l'abdomen et

l'aspect grippé que prend la physionomie lorsqu'on presse sur le ventre. Toutes les manifestations symptomatiques peuvent être réduites à ces deux signes; quelquefois même le ventre tuméfié reste souple, presque indolent, et le météorisme peut seul mettre sur la voie de cette grave complication. Trois fois sur huit, Louis a vu les symptômes mal accusés. Dans un quart des cas observés par Murchison, il n'y a eu ni frisson ni douleur, et les signes révélateurs de la perforation ont consisté exclusivment dans un accroissement soudain de la prostration, l'élévation du pouls et de la température, la distension et l'immobilité de l'abdomen. Dans un cas de Jenner, des vomissements huit heures avant la mort et le refroidissement des extrémités ont été les seuls indices de la perforation (Murchison). Il arrive quelquefois que le malade est tiré de sa stupeur par la douleur abdominale, et que les symptômes cérébraux se modèrent en même temps que la péritonite se développe (Griesinger). Lorsque l'état typhoïde est moins profond, la douleur vive et soudaine de la région iléo-cæcale, suivie des symptômes classiques de la péritonite suraiguë, caractérisent bien la perforation. Griesinger insiste sur le météorisme abdominal, qui peut être porté à tel point que la matité du foie disparaît d'une manière complète; il ajoute que souvent la diarrhée continue, et que les selles peuvent même être très-fréquentes.

Bien que Louis, Chomel, Rokitansky, Jenner, regardent la péritonite par perforation intestinale comme invariablement mortelle chez les typhiques, Murchison croit qu'elle peut se circonscrire. Les trois observations de péritonite circonscrite terminée par abcès, qu'il rapporte dans son *Traité des fièvres continues*, ne sont pas entièrement probantes; en particulier, la preuve de la perforation antérieure fait défaut, et le doute élevé par Griesinger sur l'interprétation des faits de Murchison nous semble pleinement justifié. Il n'est pas douteux, du reste, que la péritonite par perforation *non intestinale* ne puisse se circonscrire, même chez les typhiques; une observation de Rilliet et Barthez, relative à un cas de perforation de la vésicule dans le cours d'une cholécystite ulcéreuse dothiénentérique, en est une preuve irrécusable.

Il est encore une condition, en dehors de l'état typhoïde, où la péritonite par perforation ne prend pas des allures bruyantes; c'est quand la perforation se produit sur un péritoine déjà malade. Au cours d'une péritonite chronique tuberculeuse, il arrive quelquefois que l'épanchement de matière fécale dans le péritoine, tapissé préalablement de fausses membranes, se fait sans douleur bien vive, et comme, d'autre part, grâce aux adhérences préexistantes, cet épanchement se circonscrit avec facilité, on observe rarement, dans ces circonstances, les symptômes classiques de la péritonite par perforation.

Diagnostic. — Lorsque la péritonite par perforation se développe avec tous ses signes dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'une dysenterie, le médecin, prévenu de la possibilité de cette complication, n'éprouve aucune difficulté à en établir le diagnostic. Il n'en est pas de même lorsque le travail préparateur de la rupture est resté latent, comme dans certains

cas d'ulcère perforant de l'estomac, du duodénum ou de l'appendice iléo-cæcal. Si la perforation s'annonce alors par un état syncopal, le médecin, dérouté par ces symptômes insolites, trompé par la prostration subite, le refroidissement et la pâleur de la peau, la petitesse du pouls, peut croire à une hémorrhagie interne. Dans un cas de cette nature, Stokes est arrivé au diagnostic exact d'une manière fort ingénieuse. « Il y a quelques années, dit-il, on apporta dans mon service un homme qui se mourait. Depuis un an il éprouvait à l'estomac une douleur parfois très-forte. La veille du jour de l'entrée à l'hôpital, il fut pris dans la rue d'une douleur plus intense que d'habitude, et il tomba dans un état voisin de la syncope, qui se prolongea longtemps. La réaction ne parut pas se faire, le ventre *était tuméfié; cependant il était mou, et la palpation ne déterminait aucune douleur*. Les extrémités étaient froides, la face hippocratique, et *l'on ne sentait pas le pouls au poignet*. En examinant les *artères fémorales*, je constate la présence de *battements artériels qui paraissent même être plus violents que de coutume au niveau de l'aine*. L'absence de pouls radial ne pouvait donc pas être attribuée à une hémorrhagie. Cet accident eût en effet retenti sur toutes les parties du système artériel. En conséquence, je diagnostiquai une perforation intestinale, et j'attribuai la violence des battements fémoraux à la stimulation produite par la péritonite. En somme, le diagnostic était exact, et l'autopsie le prouva; la perforation était due à un ulcère de l'estomac. »

De même la rupture d'un anévrysme méconnu, dans la cavité péritonéale, par une petite ouverture, peut s'annoncer par une douleur intense avec tendance syncopale simulant parfaitement une péritonite par perforation. Le diagnostic peut en être très-difficile (Hilton Fagge).

Dans d'autres cas, ce n'est plus avec une hémorrhagie interne, mais avec un étranglement intestinal, que la confusion est difficile à éviter. Dans les deux cas, en effet, on peut observer une vive douleur abdominale, du météorisme, des vomissements, la suppression des selles et l'aspect grippé de la physionomie. Les signes différentiels qui nous semblent mériter le plus de confiance sont les suivants :

L'étranglement interne est apyrétique au début; dans la péritonite, la fièvre est très-vive dès l'origine. La douleur abdominale vive, superficielle, lancinante, continue dans la péritonite, est plus profonde, tormineuse et paroxystique dans l'étranglement. Dans cette dernière affection, le météorisme est souvent partiel, et, si l'étranglement siége sur l'intestin grêle, l'aplatissement des flancs contraste avec la saillie de la région ombilicale; dans la péritonite, le météorisme est toujours général. La suppression des selles n'est presque jamais absolue dans la péritonite; dans l'étranglement, il n'y a même plus d'excrétions gazeuses; quelquefois, enfin, un purgatif d'exploration peut trancher la difficulté. C'est un moyen qui n'est pas sans danger, mais dont l'emploi peut être indispensable pour diriger la thérapeutique. Si le purgatif amène des évacuations, il est évident qu'il ne s'agit pas d'un étranglement. Il faut pour cela qu'il ne soit pas vomi : il devra donc être donné sous un petit volume, et, de plus,

le malade prendra en même temps de la glace, pour faciliter la tolérance de l'estomac. Faute de ces précautions, ce moyen pourrait induire en erreur. Il est encore un signe dont la valeur n'est pas moins absolue, mais c'est un symptôme tardif, nous voulons parler des vomissements fécaloïdes caractéristiques de l'étranglement. Malgré ces différences, on peut se trouver fort embarrassé, et les praticiens les plus justement célèbres n'ont pas toujours pu éviter l'erreur. Henrot, dans sa thèse sur les pseudo-étranglements, rapporte plusieurs observations de péritonite par perforation de la vésicule biliaire, qui sont des exemples de cette méprise. Il nous suffira de rappeler que Grisolle, dans un fait, crut à la nécessité d'une opération, pour laquelle il fit appeler Jobert, et que, dans un autre, s'il reconnut la péritonite, il admit l'existence simultanée d'un obstacle au cours des matières : or, dans ces deux cas, l'autopsie démontra qu'il n'existait aucune obstruction (Henrot).

Ce n'est pas seulement chez les adultes que de telles erreurs sont possibles. La difficulté peut être la même chez les enfants. A propos du diagnostic différentiel de l'invagination et de la péritonite, Rilliet et Barthez disent textuellement : « A l'exception des vomissements stercoraux, les différences dans les autres symptômes ne sont que des nuances. Il est des cas où, l'autopsie nous ayant été refusée, nous sommes jusqu'à la fin restés dans le doute pour savoir si nous avions affaire à une invagination ou à une péritonite. »

Pronostic. — Sauf de rares exceptions, le pronostic de la péritonite par perforation est fatal. L'inflammation a d'autant moins de chances de se limiter que le liquide épanché est plus irritant et sa quantité plus grande. On a prétendu qu'un kyste hydatique, séreux, pouvait se rompre dans le péritoine sans amener même de péritonite ; la lecture des observations de Finsen (in *Archives*, 6e série, t. XIII) ne nous a pas *convaincu*.

Traitement. — Les indications générales sont celles de la péritonite ordinaire. La débilité des sujets, chez lesquels se produit la perforation, fait pourtant que les émissions sanguines ne sont pas toujours indiquées. L'onguent napolitain, le froid, les émollients, bien que généralement impuissants, sont d'un emploi plus rationnel. L'indication dominante est l'immobilité, dans le double but d'empêcher l'épanchement abdominal d'augmenter et de le circonscrire, s'il est possible. On devra donc, *sauf nécessité absolue*, s'abstenir de bains, d'explorations abdominales et surtout de purgatifs. Le malade restera rigoureusement immobile dans le décubitus dorsal et, de plus, pour assurer l'immobilité des viscères abdominaux, on donnera l'opium à haute dose, dix, vingt et jusqu'à cinquante centigrammes dans les vingt-quatre heures. Cette thérapeutique est la seule rationnelle ; elle peut circonscrire la péritonite et l'enrayer. Si le mal se modère, on devra, malgré l'amélioration, maintenir longtemps le traitement, l'immobilité surtout, dans toute sa rigueur. Pour prouver l'impérieuse nécessité de cette persistance, nous rappellerons le fait suivant : Chez un typhique atteint de perforation, la péritonite, grâce au repos absolu dans le décubitus dorsal, était enrayée. Au bout

de neuf jours, impatient de cette position, il se coucha sur le côté. Un quart d'heure après, la péritonite reprit dans toute sa violence ; dix-sept heures plus tard, il était mort (Griesinger, *Maladies infectieuses*).

Péritonite puerpérale. (*Péritonite des femmes en couches*). — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La péritonite est une des altérations anatomiques les plus fréquentes chez les femmes qui succombent aux accidents puerpéraux. Béhier l'a rencontrée cent quatorze fois sur cent quarante-deux autopsies. Anatomiquement, elle ne diffère des autres variétés de péritonite que par des caractères de peu d'importance. Considérées en elles-mêmes et indépendamment des lésions concomitantes extra-péritonéales, les différences se réduisent à deux : d'une part l'injection vasculaire est beaucoup moins prononcée que dans les autres péritonites; de l'autre le liquide épanché est en quantité plus considérable. Quelquefois la rougeur du péritoine est à peine marquée. Très-rarement générale, l'injection de la séreuse se rencontre surtout dans l'excavation pelvienne. Quant au liquide épanché, il se différencie du liquide de la péritonite ordinaire par son abondance et un peu par sa composition plus franchement et surtout plus rapidement purulente. Il n'est pas rare de rencontrer dans le petit bassin un liquide assez abondant, d'un blanc verdâtre, après des péritonites dont la durée n'a pas excédé trente-six à quarante-huit heures. Selon toute probabilité, c'est cette triple coïncidence d'un épanchement abondant, lactescent et sans injection vasculaire, qui a conduit les médecins du siècle dernier, Pujol, Levret, Bordeu, à imaginer, pour expliquer les accidents puerpéraux, la théorie de la métastase laiteuse.

Toutefois l'abondance de ce pus lactescent n'est jamais bien considérable ; quelquefois elle se réduit à quelques cuillerées de liquide; presque jamais elle ne dépasse mille grammes. L'inflammation, même quand elle est généralisée, prédomine toujours dans le petit bassin. Plus souvent encore elle se limite à la région hypogastrique et se concentre en quelque sorte autour de l'utérus, localisation qui montre bien que la péritonite puerpérale, comme les autres variétés d'inflammation péritonéale, est une affection secondaire. Sur cent quatre exemples, Béhier a trouvé la péritonite limitée aux seules annexes trente-six fois ; généralisée, mais avec des lésions telles que le point de départ utérin était évident, trente-neuf fois; vingt-neuf fois seulement les lésions étaient partout si violentes, que l'on n'en pouvait apprécier le point de départ. Ce qu'il y a de véritablement spécial à la péritonite puerpérale, ce sont les lésions concomitantes de l'appareil utéro-ovarien, celles des parties génitales externes, enfin les lésions déterminées à distance par les processus septicémique ou pyohémique, qui ont, dans le développement des affections puerpérales, une influence prépondérante.

En examinant l'utérus, on est tout d'abord frappé du volume considérable qu'il présente, même lorsque la mort survient à une époque éloignée de l'accouchement. L'involution utérine, c'est-à-dire le travail de dénutrition, qui ramène la matrice à ses dimensions physiologiques, est

presque absolument suspendu par les complications puerpérales. L'utérus peut présenter quatorze à quinze centimètres du fond à la naissance du col et autant d'une corne à l'autre. L'organe incisé, on rencontre du pus dans les vaisseaux qui le parcourent, principalement près de sa surface externe et sur ses bords latéraux. Cette lésion est presque constante. La surface interne de l'utérus, au voisinage de l'insertion placentaire, est couverte d'un détritus grisâtre, sanieux, sorte de bouillie qu'un filet d'eau suffit à détacher. Si l'accouchement est très-récent, le reste de la cavité utérine est tapissé par une matière puriforme plus ou moins filante ; au-dessous, le tissu utérin est gris-rose et ferme. Dans certains cas l'intérieur de l'utérus est tapissé d'un tissu putrilagineux (Pourriture d'hôpital à forme diphthérique, Béhier), ou d'une couche plus ou moins profonde de tissu sphacelé. Il n'est pas rare non plus de trouver des lésions traumatiques liées aux manœuvres de l'accouchement. L'ovaire et les trompes sont fréquemment atteints par l'inflammation. Dans l'ovaire, les lésions consistent en un ramollissement inflammatoire avec suppuration, se montrant sous forme d'abcès miliaires, d'infiltration ou de véritables poches purulentes. Dans la trompe, les lésions sont analogues. Ses parois tuméfiées, ses franges distendues, forment quelquefois une sorte de champignon, que son poids entraîne vers le plancher du bassin. Sa cavité contient souvent du pus dans sa moitié externe ; J. Lucas-Championnière et Fioupe n'en ont jamais trouvé dans son tiers interne. Souvent les deux organes, ovaire et trompe, sont coiffés de fausses membranes qui les enveloppent entièrement.

A côté de ces lésions, il faut mentionner encore l'inflammation phlegmoneuse des ligaments larges et celles du tissu cellulaire de l'excavation. Cette cellulite pelvienne est extrêmement commune, presque aussi fréquente, dit J. Cruveilhier, que la péritonite puerpérale qu'elle accompagne dans l'immense majorité des cas, et « toujours suppurée. » « J'ai vu plusieurs fois, dit J. Cruveilhier, cette infiltration purulente occuper les fosses iliaques, se prolonger en haut le long des vaiseaux utérins, jusqu'au rein, à droite autour du cæcum et du côlon ascendant, au milieu derrière l'aorte et la veine cave ascendante, jusque dans l'épaisseur du mésentère. D'autre part, le phlegmon diffus sous-péritonéal s'étend en bas dans le tissu cellulaire qui tapisse l'excavation pelvienne, dans le tissu intermédiaire au vagin et à la vessie ; je l'ai vu se prolonger autour du vagin et envahir même les parois de ce conduit infiltrées de pus dans toute leur épaisseur. »

De toutes les lésions annexes de la péritonite puerpérale, les plus intéressantes sont les phlegmasies suppurées des vaisseaux utérins. Elles sont constantes sur les côtés de l'utérus. Cette règle ne souffre, pour ainsi dire, pas d'exceptions, et sur cette question de fait tous les auteurs sont à peu près d'accord ; ils cessent de l'être sur l'interprétation des lésions. Les uns en font de la phlébite; les autres, de la lymphangite utérine.

Aussi les opinions sur la fréquence relative des lésions lymphatiques et veineuses à l'autopsie des femmes mortes en couches sont-elles très-différentes. Si nous trouvons d'un côté Dance, Béhier, Tarnier, Her-

vieux, qui tiennent pour la fréquence prédominante de la phlébite utérine, de l'autre, nous pouvons citer, outre l'imposante autorité de Jean Cruveilhier, les noms de Cazeaux, Tilt, Lucas-Championnière, qui sont partisans de la doctrine contraire.

Cruveilhier a le premier formulé cette opinion de la façon la plus nette. « Tous ou presque tous les sujets morts à la Maternité depuis juin 1830 jusqu'en septembre 1832 m'ont présenté à un degré plus ou moins considérable la suppuration dans les vaisseaux lymphatiques, tandis que, dans le même espace de temps, je n'ai eu à constater par l'autopsie que huit cas de phlébite utérine suppurée. » Pour que des observateurs d'un mérite aussi éminent soient arrivés à des conclusions aussi contradictoires, il faut que la distinction des vaisseaux lymphatiques et veineux enflammés présente de grandes difficultés : aussi croyons-nous devoir indiquer succinctement, en les empruntant à Fioupe, qui a fait de ce point une étude consciencieuse, les éléments principaux de ce diagnostic anatomique. Fioupe groupe sous quatre chefs les caractères différentiels : siége et forme des vaisseaux, état de leurs parois, état de leur contenu.

La lecture attentive de ce qu'il a écrit au sujet du siége des vaisseaux nous conduit à penser que ce caractère différentiel a peu de valeur ; ils n'en est pas de même des suivants. Les lymphatiques se reconnaîtront toujours à leur trajet sinueux, à leur aspect moniliforme, qui contraste d'une façon frappante avec la forme régulièrement cylindrique des canaux veineux. Les sinus veineux sont adhérents aux parties voisines, leurs parois sont indurées, hypertrophiées, leur surface interne est rugueuse, dépourvue de valvules et d'un rouge plus ou moins foncé.

Les lymphatiques, au contraire, sont dépourvus d'adhérences avec les parties voisines ; leurs parois sont d'une ténuité et d'une minceur remarquables, leur cavité présente un certain nombre de valvules ; leur surface interne est d'un blanc nacré ou grisâtre. Quant au contenu, dans les lymphatiques, c'est du pus crémeux épais ; dans les veines, un liquide rougeâtre, mélange de pus et de sang.

Les lymphatiques suppurés peuvent être suivis jusqu'à une grande distance de l'utérus ; en général, on les perd au voisinage du détroit supérieur ; quelques observateurs, cependant, ont pu les suivre jusque dans la citerne de Pecquet.

Les caillots sanguins se prolongent quelquefois dans les veines jusque en dehors du bassin.

Nous ne ferons que mentionner les lésions viscérales éloignées : infarctus, congestion, abcès dépendant de la septicémie ou de l'infection purulente, lésions qui n'ont avec la péritonite que des rapports de coïncidence, et la fréquence de l'inflammation des autres séreuses, celle de la pleurésie purulente en particulier. L'adossement de la plèvre et du péritoine séparés par le diaphragme et communiquant par des conduits lymphatiques (puits lymphatiques de quelques auteurs) explique le développement de cette complication.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — Les changements profonds que la parturi-

tion détermine dans les rapports et la vitalité des organes génitaux, constituent une prédisposition morbide évidente, et l'on conçoit que dans ces conditions toutes les lésions, tous les traumatismes causés par le travail, toutes les imprudences des nouvelles accouchées, puissent déterminer une péritonite. Celle-ci emprunte une gravité considérable à la débilitation des sujets qu'elle frappe; mais, en somme, c'est une phlegmasie franche, non spécifique et sans caractère virulent.

Tout autre est habituellement, surtout dans les hôpitaux, le caractère de la péritonite puerpérale. C'est une affection septique, virulente et dont le développement se lie à une intoxication de l'économie; c'est, en un mot, la manifestation la plus commune de l'état que l'on désigne improprement sous le nom de fièvre puerpérale.

Sur ce point l'accord est unanime, les divergences s'accusent dans l'interprétation du mécanisme qui donne naissance à cette redoutable affection. Il est à peine utile de rappeler que le temps a fait justice de la théorie de la métastase laiteuse, théorie qu'une analogie grossière avait suggérée aux médecins du siècle dernier. Aujourd'hui il n'y a plus que deux opinions en présence. Quelques médecins, et le nombre des partisans de cette hypothèse, qui compte pourtant d'illustres représentants, diminue de jour en jour, quelques médecins, disons-nous, admettent que l'intoxication puerpérale peut frapper d'emblée le péritoine, sans qu'il existe nécessairement de lésion utérine antécédente.

Cette hypothèse d'une péritonite primitive est basée sur quelques autopsies, dont le résultat, au point de vue des lésions utérines, a semblé négatif; nous disons a semblé, parce que nous croyons qu'une telle interprétation résulte de recherches anatomiques incomplètes et insuffisantes. Pour trouver les suppurations utérines, qui, d'après nous, ne manquent jamais, il faut savoir les chercher, ou, plutôt, il faut avoir la patience de les chercher, car cette recherche ne présente aucune difficulté. C'est après l'avoir faite avec succès dans toutes nos autopsies que nous affirmons que la péritonite puerpérale est toujours secondaire à une suppuration intra-utérine.

Il est acquis que cette suppuration est primitivement intra-vasculaire, mais tandis que pour les uns cette lésion primitive est une phlébite suppurée, pour d'autres il s'agit d'une lymphangite utérine.

Nous avons donné, à propos de l'anatomie pathologique, la raison vraisemblable de ces divergences, nous n'y reviendrons pas; nous dirons, cependant, qu'il résulte des recherches personnelles de l'un de nous et de celles qui ont été faites sous sa direction par l'un de ses anciens internes, le docteur Fioupe, que la doctrine de la lymphangite est vraie de tout point, et que, sans nier absolument le rôle de la phlébite utérine dans le développement de la péritonite puerpérale, dans l'immense majorité des cas c'est la lymphangite que l'on trouve à l'origine des lésions.

Ajoutons que, vu les relations aujourd'hui bien démontrées entre les séreuses et les lymphatiques, la genèse de la péritonite s'explique beaucoup plus naturellement par la lymphite que par la phlébite.

Pour en pénétrer le mécanisme intime, Fioupe a recherché s'il n'existe pas à la surface des ligaments larges des puits lymphatiques analogues à ceux qui se rencontrent sur le trèfle aponévrotique du diaphragme. Jusqu'à présent leur existence n'a pu être constatée, et les recherches de Fioupe ont été infructueuses. En admettant ces orifices à titre provisoire, on donnerait de la péritonite puerpérale une explication séduisante, dont la vérification serait d'un grand intérêt.

SYMPTÔMES. — La péritonite puerpérale ne diffère de la péritonite ordinaire par aucun symptôme abdominal important. Aussi, pour ne pas reproduire inutilement un tableau que nous avons déjà présenté, ne mentionnerons-nous ici que les particularités symptomatiques spéciales à cette variété. Elle peut débuter pendant le travail même de l'accouchement; mais ce cas est très-rare. C'est ordinairement du deuxième au cinquième jour que la plupart des femmes en sont atteintes.

Dans la grande majorité des cas, un frisson violent annonce le début du mal. Il est accompagné d'une douleur abdominale vive, et bientôt suivi de tous les signes ordinaires de la péritonite aiguë ou suraiguë. La douleur initiale siége toujours sur le bas-ventre, aux aînes et sur l'utérus.

Comme appartenant plus spécialement à cette variété de phlegmasie péritonéale, nous citerons :

1° *L'intensité excessive du météorisme*, suite de l'affaiblissement des parois abdominales par la grossesse antérieure.

2° *La préexistence, à tout phénomène morbide extérieur, d'une période latente*, pendant laquelle, bien que les malades n'accusent aucune souffrance, la main doucement promenée sur les côtés de la matrice provoque, même par une pression légère, une sensation de douleur. Ce symptôme, sur lequel Béhier a fortement insisté, existe certainement dans beaucoup de cas ; des autorités compétentes en ont contesté l'existence, peut-être parce que cette période latente a été pour elles une période d'inobservation.

3° *La diarrhée*, qui n'est pas rare dans la péritonite puerpérale. Ce fait en opposition avec ce que l'on voit dans la péritonite ordinaire, tient peut-être à la nature infectieuse de la maladie.

4° *Les modifications dont les mamelles sont le siége.* Si la péritonite survient avant la montée du lait, les mamelles ne se gonflent pas; si elle est consécutive à l'établissement de la sécrétion lactée, celle-ci ne tarde pas à se suspendre et les mamelles se flétrissent.

5° *L'altération des lochies*, qui se suppriment ou diminuent d'abondance. Parfois cependant, elles n'offrent aucun changement.

6° Enfin, *les phénomènes septicémiques* relevant de la nature infectieuse du mal : état typhoïde, langue noirâtre, sèche, fuligineuse; stupeur, anéantissement des forces ; quelquefois ictère, éruptions diverses, etc.

Dans la forme infectieuse épidémique, la péritonite puerpérale a une marche aiguë, elle se généralise rapidement, et la mort est sa terminaison ordinaire. Celle-ci peut survenir très-promptement en 16, 18, même 10 et

12 heures. Il s'agit alors ordinairement de cas qui se sont développés peu après la parturition; car il est remarquable qu'en général, plus le début des accidents s'éloigne de l'accouchement, moins leur développement est rapide et leur gravité grande. Dans la majorité des cas, la péritonite puerpérale, à l'hôpital du moins, se termine par la mort dans l'espace de 8 à 10 jours.

L'issue peut cependant être favorable, quand elle se localise, et particulièrement dans les formes non infectieuses. On a même vu, très-exceptionnellement, chez les femmes vigoureuses, la guérison survenir après des manifestations septicémiques : frissons répétés, abcès, etc.

Comme dans toute péritonite, la guérison, du reste, n'est presque jamais complète. Nous n'insistons pas sur ces conséquences, la péritonite généralisée dont nous traitons ici étant d'ordinaire rapidement mortelle; leur étude se présentera plus naturellement à l'occasion des pelvi-péritonites (*Voy.* plus loin *Pelvi-péritonite puerpérale*, p. 767).

Formes. — Au point de vue des formes que peut revêtir la péritonite puerpérale, on admet, à côté de la forme foudroyante qui tue en quelques heures, une forme commune et une forme typhoïde. On a décrit aussi une forme inflammatoire et une forme gastrique ou bilieuse. Cette diversité de formes tient à la coexistence, avec la péritonite, d'éléments morbides étrangers de nature infectieuse ou autre. Leur étude ressortit à l'histoire de la fièvre puerpérale et non à celle de la péritonite; aussi ne croyons-nous pas devoir en traiter ici.

Nous renvoyons le lecteur à l'article Puerpérale (fièvre) pour tous les détails relatifs à cette question.

En terminant, nous dirons seulement un mot d'une complication fréquente et qui reste souvent méconnue : c'est la *pleurésie* simple ou double. Elle ne se traduit guère que par un peu d'augmentation de la dyspnée et une douleur sous-sternale, « très-rarement par un point de côté » (Grisolle). Ses signes physiques sont d'ailleurs les mêmes que ceux de la pleurésie ordinaire. La crainte d'augmenter les souffrances et la difficulté de faire asseoir les malades en rendent la constatation difficile; c'est là ce qui fait que l'on en méconnaît souvent l'existence.

Diagnostic. — Nous ne traiterons ici que des difficultés diagnostiques relevant de l'état puerpéral. L'indécision, du reste, ne peut exister qu'au début; car lorsque le tableau est complet, l'incertitude n'est plus permise.

A la période initiale, deux symptômes doivent avant tout fixer l'attention : ce sont la douleur abdominale et le frisson.

Outre la péritonite, la douleur de ventre peut dépendre de tranchées utérines, de rétention d'urine, de constipation, de phlegmon du ligament large. Quant au frisson, il peut être causé par la fièvre de lait ou la pyohémie.

Les tranchées utérines sont faciles à reconnaître. Elles causent des douleurs intermittentes pendant lesquelles on sent l'utérus se durcir, et qui s'accompagnent souvent d'un rejet de sang liquide ou en caillets. Elles

se produisent surtout chez les multipares qui, instruites par l'expérience, renseignent généralement bien le médecin sur le caractère de leur douleur; enfin, elles ne survivent guère à l'apparition de la fièvre de lait.

La rétention d'urine est une cause de souffrance que l'on doit toujours avoir présente à l'esprit. Le palper révèle dans ce cas la présence à l'hypogastre d'une tumeur distincte de celle formée par l'utérus, qui généralement alors est fortement refoulé à droite. Cette tumeur est fluctuante, et en la comprimant on détermine des envies d'uriner; l'interrogatoire apprend que la malade n'a pas uriné depuis longtemps; enfin, le cathétérisme enlève immédiatement toute douleur.

Les douleurs par constipation ne sont jamais assez vives pour simuler la péritonite initiale.

Quant au phlegmon du ligament large, son diagnostic sera présenté d'une manière complète au paragraphe *Pelvi-péritonite* (*Voy.* p. 755).

Le frisson, dans l'état puerpéral, est, règle générale, un symptôme de fâcheux augure. Dans les deux premiers jours, il est toujours l'indice d'une complication. Le troisième jour, il peut, *dans des cas très-exceptionnels*, être dû au développement de la fièvre de lait. Il faut, pour que cette supposition soit plausible, qu'il s'accompagne d'une poussée très-vigoureuse du côté des seins, et qu'il n'y ait simultanément aucune douleur abdominale. Il existe des exemples rares, mais incontestables, de fièvre de lait assez intense pour déterminer un frisson et une accélération du pouls allant jusqu'à 120 et 130 pulsations (Béhier). Déduction faite de ces cas exceptionnels, le frisson chez une femme en couche, celui du moins qui ne suit pas immédiatement la délivrance, indique toujours le début d'une complication, soit d'une phlegmasie sous ou intra-péritonéale, soit de l'infection purulente.

Pour décider s'il s'agit d'une péritonite, d'une pyohémie ou d'un phlegmon, il faudra tenir grand compte de la marche et de la nature des accidents abdominaux. L'acuité extrême de la douleur, l'aspect grippé de la physionomie, les vomissements répétés, le météorisme et l'accélération considérable du pouls sont des signes positifs de péritonite.

La péritonite reconnue, il serait très-important de reconnaître si elle est franche ou infectieuse. Pour décider cette question, les phénomènes abdominaux n'ont aucune valeur; les conditions de milieu, d'épidémicité, et les phénomènes septicémiques (état typhoïde, éruptions, etc.) devront être les bases du diagnostic différentiel.

Traitement. — Dans la péritonite puerpérale simple, pas d'indication spéciale. Dans la forme infectieuse, l'élément inflammatoire est justiciable de toutes les médications qui s'adressent à la péritonite ordinaire; l'élément infectieux donne lieu à des indications particulières. Parmi celles-ci, les unes sont relatives à la prophylaxie, les autres au traitement de la maladie une fois développée. Les moyens prophylactiques sont : la propreté la plus absolue, la désinfection par l'acide phénique des linges, alèzes, draps, compresses, chaque fois qu'on en a fait usage; l'aération des salles, la dissémination des nouvelles accouchées, l'abstention des manœu-

vres obstétricales, de celles principalement qui obligent à introduire la main dans l'utérus, quand elles ne sont pas d'une absolue nécessité; enfin, en cas de fétidité des lochies, l'usage des injections phéniquées, intra-utérines ou vaginales.

La péritonite constituée, à défaut de médicament spécifique capable de neutraliser dans l'économie le ferment morbide, on devra, pour soutenir les forces, s'adresser, comme dans tous les états typhoïdes, aux divers agents de la médication tonique : vin, alcool, extrait de quinquina, sulfate de quinine, alcoolature d'aconit, etc., sans préjudice des moyens locaux et généraux qui sont d'usage dans la péritonite ordinaire.

II. **Péritonites partielles.** — L'étude des péritonites partielles forme une transition naturelle entre les péritonites chroniques et celles qui sont aiguës. Elles participent, en effet, de ces deux variétés d'inflammation péritonéale : de la première, par leur évolution subaiguë ou latente et leur durée indéfinie ; de la dernière, par les poussées aiguës qui ravivent de temps en temps les allures engourdies du processus morbide.

Les inflammations partielles sont susceptibles de se développer dans tous les points de la cavité péritonéale. Beau les divisait en péritonite sus- et sous-ombilicale. Leurs différentes variétés peuvent se ramener à quelque types cliniques assez bien définis. Ce sont : la *pelvi-péritonite*, la *périhépatite* et la *périsplénite*. Nous devrions ajouter la *pérityphlite*, mais celle-ci fera l'objet d'un article particulier (*Voy.* Typhlite). La plus importante de ces péritonites partielles, la pelvi-péritonite, grâce aux magnifiques travaux et à la description magistrale de Bernutz, est aujourd'hui parfaitement connue. Il n'en est pas de même, malheureusement, des autres variétés, notamment des péritonites périhépatiques et périspléniques. Leur histoire n'a pas encore été présentée dans une étude d'ensemble, et, faute de documents suffisants, nous ne pourrons combler cette lacune aussi complétement que nous l'aurions voulu. Nous essayerons, du moins, en nous basant sur les publications les plus récentes, de donner de ces maladies, de leurs causes et surtout des difficultés que présente leur diagnostic, un exposé plus complet que celui que l'on rencontre dans tous les ouvrages classiques. Nous utiliserons surtout dans ce but les précieux documents contenus dans la thèse de Foix, l'article *Rate* de Besnier (*Dict. encyclop.*), la collection des observations insérées par Hilton Fagge dans le vingtième volume des *Rapports de l'hôpital de Guy*, enfin divers faits intéressants publiés dans les *Recueils périodiques*.

Les péritonites partielles spontanées dépendent presque toutes, et cette assertion est ici plus rigoureusement vraie que pour les péritonites générales, d'une lésion de voisinage développée primitivement dans l'un des organes que tapisse la séreuse. Bien qu'elles puissent, en se généralisant, devenir une cause de mort, il est juste de reconnaître qu'elles sont parfois un accident favorable, une lésion salutaire que la nature médicatrice détermine assez souvent au grand profit du malade, et que l'art du médecin peut aussi provoquer avec avantage. Lorsque chez un malade atteint d'abcès

du foie, le kyste purulent, distendu par le liquide, menace de se rompre, si une péritonite adhésive ne prévient pas cette rupture, le pus tombe dans le péritoine, et la mort est fatale. Averti du danger, le médecin suit pas à pas les progrès de cette péritonite; il la provoque au besoin par des applications caustiques : c'est la méthode dite de Récamier.

Péritonite partielle de l'hypochondre droit (*Péritonite périhépatique*). — C'est une affection très-commune ; il n'est, pour ainsi dire, pas de malade atteint de cancer ou de cirrhose du foie, chez qui elle n'existe ; mais les symptômes qui en révèlent la présence ne sont pas toujours assez marqués pour fixer l'attention du médecin. Elle est primitive ou secondaire. *Primitive*, une de ses causes les plus fréquentes est le traumatisme, et alors elle présente une marche aiguë. Dans nombre de cas, des contusions, des coups, des chutes sur l'hypochondre droit, en ont été le point de départ. *Secondaire*, elle est habituellement la conséquence d'une maladie antérieure du foie. A ce titre, elle s'observe dans les abcès, les kystes hydatiques et dans toutes les lésions destructives superficielles de cet organe. Elle est commune dans le cancer hépatique, et peut même se présenter sous la forme aiguë dans les cancers médullaires à marche rapide. Elle se rencontre également dans toutes les variétés d'hépatite chronique. Chez les sujets morts de cirrhose simple ou syphilitique, toujoursde nombreuses adhérences, vestiges certains de péritonite chronique, rattachent le viscère induré aux organes de voisinage. Dans l'inflammation des voies biliaires et particulièrement dans les cholécystites, calculeuse ou typhoïde, la péritonite de voisinage existe souvent. Du reste, la péritonite secondaire partielle de l'hypochondre droit n'est pas toujours d'origine hépatique ; une pleurésie diaphragmatique droite peut en provoquer le développement, et maintes fois, on l'a vu se manifester. même en l'absence de toute perforation, dans des cas d'ulcères simples ou cancéreux de l'estomac et du duodénum. Quelquefois elle a paru se rattacher à l'inflammation stercorale du côlon, tout comme la pérityphlite à celle du cæcum ; mais elle n'a pas été observée consécutivement à la dysenterie. Foix, dans ses recherches, n'en a pu trouver un seul exemple.

Dans certains cas où la phlegmasie péritonéale ne dépend pas d'un traumatisme et ne s'explique à l'autopsie par aucune lésion viscérale, on peut la rattacher à des congestions répétées de la glande hépatique (Foix).

Anatomie pathologique. — La péritonite de l'hypochondre droit peut se présenter sous deux formes :

1° Inflammation *exsudative;*

2° Péritonite *enkystée.*

Dans la première, le foie est plus ou moins englobé par des fausses membranes, variables d'épaisseur et de consistance selon l'acuité et l'ancienneté de l'inflammation. Molles et friables dans la péritonite récente, elles forment souvent dans l'hépatite chronique des trousseaux fibreux durs et résistants, richement vascularisés, véritables canaux de dérivation pour la veine porte oblitérée. Dans certains cas, ces néo-membranes orga-

nisées circonscrivent de toutes parts des loges péritonéales, véritables cavités d'attente, dans lesquelles le réveil de l'inflammation peut amener un épanchement qui sera nécessairement enkysté.

La péritonite *enkystée* peut être sus ou sous-hépatique ; mais la dernière variété est beaucoup plus rare. La péritonite sus-hépatique a des limites naturelles. Le ligament suspenseur, à gauche, le diaphragme, les ligaments coronaire et triangulaire, en haut, en arrière et à droite, forment les parois du foyer. En avant et en bas, celui-ci n'est pas toujours aussi nettement circonscrit; il peut être limité par la paroi abdominale et le foie seulement; mais souvent aussi l'estomac, le côlon transverse sont baignés par le pus de l'abcès, qui peut se faire jour dans leur cavité. Franchissant ses limites naturelles, l'inflammation sus-hépatique s'étend dans certains cas à toute la surface supérieure du foie, sans se laisser arrêter par le ligament suspenseur; rarement elle dépasse les bords de l'organe (Foix).

Dans deux observations de péritonite sous-hépatique, les seules où les limites de la collection liquide se trouvent nettement indiquées (Foix), elles étaient formées « en haut par le foie, à droite par la vésicule biliaire, à gauche par des adhérences établies entre l'extrémité gauche du foie et la face antérieure de l'estomac, en avant également par des adhérences développées entre ces deux viscères d'un côté, le grand épiploon et le méso-côlon transverse d'un autre. »

Les parois de la poche sus ou sous-hépatique sont tapissées de fausses membranes d'épaisseur variable; le contenu est du pus plus ou moins bien lié. Quelquefois il existe deux poches, dont l'une contient du pus et l'autre de la sérosité (Guibout).

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'apparence que présente habituellement le pus. Foix conclut de ses recherches que l'on peut trouver tous les intermédiaires entre le pus séreux et le pus phlegmoneux. Pour lui, l'aspect extérieur de cette secrétion morbide est absolument sans valeur au point de vue du diagnostic différentiel de l'abcès intra et de l'abcès périhépatique. Dans quelques cas, le pus est mélangé d'une certaine quantité de sang; plus rarement, la poche contient un mélange de pus et de gaz. Ces gaz proviennent-ils de la décomposition du pus ou ont-ils pénétré dans la poche à la suite d'une perforation? La question est encore litigieuse. La dernière opinion nous semble pourtant plus exacte, car dans deux observations suivies d'autopsie, où ce mélange de gaz et de liquide a été noté, on a trouvé des ulcères perforants de l'estomac et du duodénum.

Il est généralement facile, à l'autopsie, de reconnaître le point de départ du mal et le siége précis du foyer. Dans plusieurs cas, cependant, il semble que l'on a décrit comme kystes suppurés du foie des faits de péritonite enkystée périhépatique. Cette erreur peut être commise quand la surface hépatique déprimée par la poche purulente est revêtue sur la partie déprimée d'une fausse membrane (Foix).

Symptômes. — Au point de vue clinique, il y a lieu de distinguer des cas aigus et des cas chroniques. Quand la maladie primitive a des allures subaiguës ou lentes (ex : cirrhose ou cancer du foie), la complication péri-

tonitique peut être absolument latente. Souvent néanmoins, et surtout à l'occasion des poussées aiguës qui surviennent dans le cours de ces affections chroniques, la participation du péritoine se révèle par des douleurs de l'hypochondre droit. La superficialité de ces douleurs, leur persistance, leur exaspération par les mouvements respiratoires autorisent l'hypothèse d'une péritonite exsudative; mais pour que cette conclusion soit légitime, il est indispensable que l'on ait constaté dans la région douloureuse l'existence de frottements. En l'absence d'ascite, cette constatation est généralement facile. Ils donnent au palper une sensation comparable à celle que l'on éprouve en pressant entre ses doigts de la poudre d'amidon, ou en courbant une lame épaisse de cuir neuf; à l'oreille ils sont tout à fait comparables aux frottements pleuraux. L'auscultation, pour en constater la présence, est un procédé souvent plus sûr et plus délicat que le palper. Si ces bruits manquent, on devra conserver des doutes, à moins que des signes positifs, acuité extrême, fièvre, vomissements, ne viennent éclairer la nature réelle de ces douleurs.

Ces péritonites exsudatives pseudo-membraneuses qui évoluent avec lenteur n'entraînent pas d'accidents immédiats; mais plus tard, quand les produits néo-membraneux s'organisent en brides fibreuses, celles-ci peuvent, suivant les hasards de leur distribution, rester inoffensives ou déterminer différents désordres et même devenir une cause de mort.

La compression porte-t-elle sur le foie, elle peut avoir pour conséquence l'atrophie partielle de cet organe et, si elle fait obstacle au cours de la bile, un ictère persistant ou la lithiase hépatique.

Sur le tube digestif, on l'a vue causer l'étranglement interne et simuler, suivant son siége, un rétrécissement organique de l'intestin ou même du pylore. Enfin, très-rarement, la thrombose de la veine porte a pu en être le résultat. Nous en avons trouvé deux observations. L'une, observation CIX de Frerichs, est un exemple très-net d'une thrombose adhésive de la veine porte déterminée avec toutes ses conséquences (ascite, etc.) par une péritonite partielle de cause traumatique. L'autre a été communiquée par Barth à la Société anatomique en 1851.

Dans la péritonite aiguë circonscrite de la région du foie, les allures du mal sont plus vives; mais, sauf exceptions, le cas n'est pas beaucoup plus net. On n'a pas ici le tableau dramatique de la péritonite ordinaire. Une fièvre modérée, des frissons, du malaise, des troubles digestifs sont, avec la douleur de l'hypochondre droit, les traits principaux de l'ensemble morbide. L'aspect grippé de la face, les vomissements répétés, la fréquence et la dureté spéciale du pouls, font souvent défaut. Le symptôme capital est la douleur. Elle est souvent très-vive, s'exaspère par la pression, les mouvements, la respiration, s'oppose au décubitus latéral du côté malade, irradie dans le dos, entre les épaules, et principalement vers l'épaule correspondante. En général, ces accidents aigus ne durent que quelques jours et, pendant leur durée, l'exploration de la région malade, rendue difficile par la douleur, est absolument négative. Si la péritonite se termine par résolution, c'est là tout ce que l'on observe. Si la phlegmasie

aboutit à la formation d'une collection purulente, on peut, au bout d'un temps variable et dont les observations n'indiquent généralement pas la durée, constater des signes physiques. Ceci, du reste, n'est vrai que pour les péritonites de la face convexe du foie; lorsque la phlegmasie est sous-hépatique, la main séparée du foyer par toute l'épaisseur de la glande, ne perçoit rien d'anormal ou seulement un peu d'empâtement profond quand l'inflammation déborde les limites du foie.

Lorsqu'il s'est formé une collection purulente entre le diaphragme et le lobe droit du foie, on trouve, à la percussion, que la matité de l'hypochondre droit remonte plus haut qu'à l'état normal, et, pour peu que l'épanchement soit abondant, de la distension du côté avec abaissement du foie. Rarement, du reste, le foie, retenu par ses adhérences, déborde beaucoup les côtes. A l'auscultation, la respiration est faible ou nulle à la base du poumon droit; quelquefois on perçoit des râles plus ou moins nombreux dus à la congestion pulmonaire. Par les progrès de l'épanchement, cet état se prononce de plus en plus, et dans un certain nombre d'observations on a noté la présence d'une tumeur, faisant sur la paroi abdominale une saillie plus ou moins prononcée. Cette tumeur est ordinairement dure, rénitente, non globuleuse ; il est rare que l'on perçoive nettement de la fluctuation, soit dans les espaces intercostaux, soit au-dessous d'eux. Si la collection purulente surmonte le lobe gauche, c'est à l'épigastre que se constate la tuméfaction.

Dans certains cas rares, la poche renferme un mélange de gaz et de liquide, et l'on peut observer tous les signes d'un hydropneumothorax. Si le gaz est de l'air, le développement de ces symptômes étranges est nécessairement précédé d'une abondante expectoration de pus et accompagné de tous les signes d'une vomique ; s'il s'agit de gaz intestinaux, leur présence est probablement secondaire à une rupture dans l'intestin ; mais il n'est pas absolument démontré qu'elle ne puisse provenir de la décomposition du pus, observée quelquefois dans les abcès voisins du gros intestin. Dans l'observation de Pasturaud, après la rupture de l'abcès péritonéal dans les bronches, les signes de pneumothorax étaient limités à la base du poumon droit et s'entendaient sur toute la région hépatique. Dans un fait de Bouchaud, on trouvait, à la partie postérieure du thorax, des signes de pleurésie, et l'autopsie montra en effet qu'il existait à la base droite, en arrière, de la pleurésie pseudo-membraneuse. En dehors, on constatait, *à l'exception de la succussion hippocratique*, tous les signes de l'hydropneumothorax (bruit d'airain, tintement, souffle amphorique, espaces intercostaux saillants et peu mobiles). Dans le décubitus dorsal, la percussion donnait, en avant, une sonorité exagérée s'étendant du mamelon jusqu'au delà du rebord costal et se prolongeant sous le sternum. Au-dessus et au-dessous de ces limites, la sonorité était moindre que sur les parties symétriques du côté opposé. Sur toute cette surface sonore, on n'entendait pas le murmure respiratoire. Dans l'observation de Rigal, les signes de pneumothorax étaient encore plus étendus, la respiration amphorique s'entendait bien nette, au niveau de l'angle de l'omoplate et à

la partie inférieure du creux axillaire ; on percevait, en outre, du tintement métallique et même *le bruit de flot par la succussion hippocratique.* L'épigastre était sonore dans le décubitus dorsal, et cette résonnance faisait place à de la matité quand le malade était assis. Deux jours seulement avant la mort, on sentit une induration de la paroi abdominale et une fluctuation profonde.

Les collections purulentes intra-péritonéales peuvent se faire jour par différentes voies, en haut dans les bronches ou la plèvre, en bas dans l'estomac ou le côlon transverse, ou à travers la paroi abdominale antérieure. C'est en haut que ces abcès ont le plus de tendance à s'ouvrir. S'il ne s'est pas fait d'adhérences préalables avec la base du poumon droit, la poche se rompt dans la plèvre. La perforation de la plèvre est *presque latente* s'il préexiste de la pleurésie avec épanchement ; sinon, elle se révèle par une vive douleur et une dyspnée immédiate. Dans les deux cas, un empyème, presque *invariablement* mortel, en est la conséquence forcée. La purulence du liquide pleural n'est pas une preuve de perforation, elle peut être due à une simple pleurésie de voisinage.

Si des adhérences unissant le point culminant du foyer à la base du poumon droit préviennent la rupture dans la plèvre, le poumon se creuse d'une cavité qui met en communication l'abcès sus-hépatique avec les bronches. Cette communication est précédée par une expectoration de mucosités sanguinolentes, rarement par une véritable hémoptysie. Assez souvent les crachats ont une odeur rappelant celle de la gangrène pulmonaire. Puis les malades rejettent tout à coup, comme dans une vomique, une grande quantité de pus. Cette évacuation, fréquemment suivie de la pénétration de l'air dans la poche (pseudo-pneumothorax), est moins fâcheuse que la précédente ; elle peut néanmoins aboutir secondairement au pyopneumothorax vrai, soit que les adhérences circonscrivant la perforation pulmonaire viennent à céder, soit que les parois de la caverne se rompent elles-mêmes dans la plèvre. Ce qu'il importe de retenir, c'est que, *même sans que la plèvre soit ouverte,* l'évacuation partielle d'un vaste foyer sus-hépatique suivie de la pénétration de l'air dans la poche, peut simuler complètement le pneumothorax. (Obs. Pasturaud.)

Il est moins commun de voir ces abcès s'ouvrir dans l'estomac et dans le côlon transverse. Quand la rupture se fait dans l'estomac, une hématémèse précède souvent l'irruption du pus. L'ouverture dans le côlon est certainement la plus avantageuse ; mais elle peut aussi être suivie d'accidents mortels. Dans une observation de Williams, la perforation du côlon avait fait pénétrer les gaz intestinaux et peut-être des matières fécales dans la cavité de l'abcès ; une tumeur à résonnance tympanique avec gargouillement se développa, et la mort, précédée d'une gangrène de la paroi abdominale, fut la conséquence de cet accident.

Nous ne trouvons la perforation de la paroi abdominale rapportée dans aucune des observations de la thèse de Foix ; il est à supposer cependant que ce mode d'évacuation doit se présenter quelquefois. Peut-

être une observation de Gubler (*in* thèse de Ferréol) pourrait-elle recevoir cette interprétation. La faiblesse des parois abdominales au niveau de l'ombilic rendrait très-facilement compte de l'évacuation par cet orifice (Gauderon). Il est, en tout cas, certain que la ponction de la paroi abdominale antérieure a été plusieurs fois faite avec succès.

Nous avons indiqué, à propos de chaque terminaison, les complications qui peuvent se présenter, il en est encore une dont nous devons parler; c'est le phlegmon suppuré de la paroi abdominale. On conçoit son développement lorsque le pus tend à se vider par l'épigastre. Une observation de Guibout prouve que des abcès pariétaux indépendants peuvent se montrer dans la péritonite comme dans la pleurésie purulente. Elle est relative à un individu qui succomba à une péritonite circonscrite consécutive à la perforation des voies biliaires. Il existait deux poches distinctes, l'une purulente, l'autre séreuse. A la première correspondait un phlegmon suppuré de la paroi. Ce phlegmon *était séparé de la poche intra-péritonéale par la couche musculaire de l'abdomen, qui était absolument saine.*

Péritonite partielle de l'hypochondre gauche (*Périsplénite*). L'étude symptomatique de la périsplénite reproduit dans ses traits principaux le tableau de la périhépatite. Cette similitude nous permettra d'abréger beaucoup ce que nous avons à dire sur cette variété de péritonite partielle. Nous avons dû cependant lui consacrer un chapitre distinct, car elle présente une individualité très-accusée, sous le triple rapport des causes qui lui donnent naissance, des symptômes qui la caractérisent et des accidents consécutifs qu'elle peut entraîner.

Le seul travail d'ensemble qui ait été publié sur la périsplénite est le chapitre intéressant que Besnier a consacré aux inflammations splénique et périsplénique dans son excellent article *Rate* du *Dictionnaire encyclopédique*. Nous lui emprunterons, en les abrégeant, une partie des détails qui vont suivre, nous permettant toutefois une légère critique. Suivant nous, cet auteur distingué a peut-être trop multiplié les divisions, au moins au point de vue clinique, en décrivant isolément la périsplénite séreuse, le phlegmon splénique sous-péritonéal et la périsplénite capsulaire, affections qui coexistent presque toujours. Nous croyons, en particulier, que l'article relatif au phlegmon périsplénique, ressortit au moins autant à la péritonite enkystée périliénale qu'à la périsplénite sous-séreuse.

ÉTIOLOGIE. — En dehors des traumatismes de l'hypochondre gauche, les causes les plus fréquentes de la péritonite périsplénique sont : l'abcès embolique, et les splénites suppurées infectieuses (typhus abdominal, pyohémie, etc.). Elle peut dépendre aussi d'un ulcère simple ou cancéreux de l'estomac. La rupture de la rate ne peut déterminer une péritonite limitée que dans le cas où des adhérences préalables circonscrivent l'épanchement. En l'absence de cette condition nécessaire, c'est une hémorrhagie promptement mortelle et non une péritonite qui se produit.

On conçoit également que l'impaludisme puisse, en déterminant des

abcès de la rate, causer la péritonite enkystée de voisinage; mais la question de l'abcès splénique d'origine paludéenne est encore douteuse, et les deux observations rapportées par Besnier ne sont pas probantes. Il n'est pas douteux cependant que l'impaludisme invétéré ne retentisse fort souvent sur le péritoine; mais ce retentissement se traduit par une péritonite adhésive à forme subaiguë ou chronique, et non par le développement d'une phlegmasie purulente enkystée. Nous ne voulons pas nier que celle-ci ne soit possible, mais nous n'en connaissons pas d'exemple.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la péritonite enkystée périsplénique ne prête à aucune considération particulière, sinon que le foyer péritonéal coïncide assez fréquemment avec un foyer intrasplénique; quant au reste, tout ce que nous avons dit de la péritonite périhépatique en foyer lui est applicable.

Le seul point sur lequel nous désirons attirer l'attention est relatif à la forme chronique de la périsplénite adhésive. Dans cette affection, il est assez commun de voir se développer autour de la rate des productions fibro-cartilagineuses.

Elles siégent, dit J. Cruveilhier, *dans une fausse membrane organisée* superposée à la surface péritonéale; et ce n'est que consécutivement que le péritoine et la capsule fibreuse sont atteints.

« Ces plaques cartilagineuses sont très-irrégulières, ici très-épaisses (5 à 6 millimètres), là très-minces, tantôt hérissées de végétations pisiformes, miliaires, globuleuses, ou pédiculées, plus ou moins pénétrées de phosphate calcaire ». Il n'est pas rare de voir la rate enveloppée d'une coque fibro-cartilagineuse complète. « C'est dans les deux états opposés d'hypertrophie et d'atrophie, qui l'un et l'autre sont la suite fréquente des fièvres intermittentes, que l'on observe cette formation de plaques cartilagineuses (Cruveilhier). »

SYMPTOMATOLOGIE. — Ce que nous avons dit des symptômes au sujet de la péritonite de l'hypochondre droit, est applicable à celle de l'hypochondre gauche. La seule particularité intéressante spéciale à la région, et qui ne s'observe pas dans tous les cas, est relative à la présence d'un élément intermittent, lorsque la rate en est cause. Elle est expressément mentionnée dans plusieurs observations, notamment dans un cas de périsplénite traumatique présentée à la Société anatomique par Legendre, en 1851.

Ses terminaisons sont absolument les mêmes que pour la périhépatite. Les foyers de l'hypochondre gauche ont plus de tendance à s'ouvrir dans la plèvre que dans toute autre direction. Nous ne connaissons aucun fait où cette rupture ait été suivie d'un pneumothorax; mais dans une observation due à Hilton Fagge, on voit que la tumeur s'étant ouverte dans l'estomac, le foyer présentait des alternatives de sonorité et de matité; il y avait du gargouillement et un retentissement métallique des bruits du cœur. Le malade guérit.

Mentionnons encore une terminaison qui serait égalemement possible dans la périhépatite, c'est l'ouverture du foyer dans la grande cavité péritonéale. L'observation citée plus haut de Legendre en démontre la réalité

pour la péritonite enkystée de l'hypochondre gauche. C'est d'ailleurs un fait exceptionnel, car dans son excellente thèse sur les péritonites sus-ombilicales Foix dit qu'il n'en connaît pas d'exemple.

Dans un cas de péritonite enkystée de l'hypochondre gauche, Frerichs a vu une lésion dont il n'existe, croyons-nous, aucune autre observation : c'est une atrophie *fort étendue* du foie portant sur le lobe gauche et une partie du lobe droit. Elle reconnaissait pour cause une dilatation considérable des côlons ascendant et transverse distendus par des gaz et des matières solides. Cette ectasie intestinale dépendait d'une compression par l'épanchement.

Il est encore un accident très-rare que l'abcès péritonéal périsplénique peut déterminer : c'est une pyléphlébite purulente de la veine splénique. L'observation CXXVIII de Frerichs n'est pas, il est vrai, absolument probante, car outre la périsplénite, il y avait simultanément des abcès intraspléniques ; mais, au dire de cet auteur, Waller a publié un exemple de pleurésie gauche compliquée d'une périsplénite qui envahit la veine splénique. Ces accidents sont trop peu connus pour que l'on puisse en donner la formule pathogénique ; peut-être la participation secondaire de la pulpe splénique en est-elle la cause immédiate.

Diagnostic. — Le diagnostic des péritonites partielles sus-ombilicales est difficile et souvent n'a été fait qu'à l'autopsie. La raison de cette difficulté, c'est que, à la période où cette affection ne s'accuse que par des troubles fonctionnels, ceux-ci n'ont rien de pathognomonique, et que, plus tard, les signes physiques qui se manifestent sont communs à plusieurs espèces de poches purulentes de siége anatomique différent.

A la première période, les meilleurs éléments du diagnostic sont : la connaissance de la cause du mal (traumatisme) et celle des antécédents du malade (ulcère ou cancer de l'estomac, lithiase hépatique invétérée), puis l'acuité des douleurs, la fièvre vive, les vomissements. La gastrite aiguë, les coliques hépatique et néphrétique, les congestions du rein déplacé, l'indigestion, sont les maladies principales qui peuvent induire en erreur. Dans toutes il peut exister une douleur vive avec vomissements, et ce qui ajoute encore aux chances d'erreur, c'est que les maladies précitées sont, à l'exception peut-être de la lithiase rénale, de celles qui peuvent se compliquer de péritonite locale secondaire.

Dans les formes simples de colique hépatique ou néphrétique, l'absence de fièvre est un signe différentiel de haute valeur. Il n'en est pas de même dans les formes compliquées. Le caractère particulier de la douleur, ses irradiations, les troubles fonctionnels concomitants, la connaissance des antécédents, feront bien reconnaître la maladie primitive ; mais l'interprétation de l'élément inflammatoire sera souvent difficile ; on pourra se trouver embarrassé pour savoir si l'on doit localiser la complication inflammatoire dans l'organe malade, ou dans les portions adjacentes de la séreuse. La difficulté se présente surtout pour l'accès de colique hépatique avec angéiocholéite ; la marche des accidents et la recherche des frottements péritonéaux sont la base du diagnostic différentiel. L'accès de

colique est passager, et si la fièvre persiste, elle a dans l'angéiocholéite des allures particulières (Charcot) : la douleur devient sourde, profonde ; la palpation, peu douloureuse ; le foie reste souvent volumineux ; et malgré cela, les frottements manquent. Dans la lithiase des voies urinaires, l'extrême rareté des complications péritonéales, jointe à l'examen de l'urine, permettra en général d'interpréter facilement l'élément inflammatoire.

Les accidents douloureux auxquels sont sujets les individus atteints d'ectopie rénale ont été et sont encore souvent confondus avec des péritonites partielles. Ces accidents, dont la pathogénie n'est pas encore parfaitement connue, et qui dépendent soit de la congestion du rein (Briquet), soit de la torsion de cet organe sur l'urèthre (accès d'étranglement, Dietl), soit de ces deux facteurs réunis, ont en effet, par la douleur, la fièvre et les vomissements, dont ils s'accompagnent quelquefois, beaucoup d'analogie avec la péritonite. La répétition fréquente de ces attaques devra déjà mettre en défiance ; mais c'est uniquement à l'aide des signes physiques que le diagnostic pourra être posé. Pendant la période douloureuse l'organe immobile ne pourra pas toujours être reconnu d'après sa configuration ; mais les douleurs calmées, quand on le verra diminuer de volume, reprendre sa mobilité et fuir sous la pression vers la région rénale, le doute ne sera plus permis. Ajoutons encore que ces crises douloureuses se jugent quelquefois par une abondante émission d'urine mucopurulente, qu'il existe souvent un méplat de la région lombaire, que la pression de la tumeur mobile cause une douleur assez spéciale, enfin que la maladie s'observe surtout chez des femmes multipares, et que les règles sont souvent l'occasion de ces congestions rénales douloureuses.

Dans la gastrite aiguë, l'intolérance absolue de l'estomac est tellement prédominante que ce symptôme, rapproché de la cause appréciable du mal (ingestion de liquide caustique), suffira pour établir le diagnostic différentiel. La gastrite toxique peut, il est vrai, se compliquer de péritonite : mais celle-ci, ordinairement causée par la perforation de l'estomac, a une évolution si rapide qu'il n'est guère possible de la méconnaître.

L'indigestion, bien que cette erreur soit parfois commise, est facile à distinguer d'une péritonite locale au début. Il n'y a pas de fièvre, le pouls est naturel ; la face pâle, décolorée, abattue, accuse un sentiment de défaillance, mais n'a pas l'aspect anxieux et grippé que lui donne la péritonite. A l'épigastre le malade éprouve une sensation de plénitude, d'oppression, mais rien qui rappelle la douleur si aiguë de l'inflammation péritonéale. Enfin, le soulagement extrême qui suit le vomissement, l'abondance et la nature alimentaire des matières vomies, les éructations de gaz fétides, et souvent des troubles intestinaux, forment un ensemble caractéristique.

Dans ses formes atténuées, la péritonite locale de voisinage peut passer inaperçue ; quelquefois ses symptômes sont si mal exprimés qu'il est impossible de rien conclure. C'est alors surtout que la constatation, au doigt ou par l'oreille, des frottements est un phénomène précieux, car il a toute la valeur d'un signe physique.

A la période secondaire, lorsque la présence du liquide épanché et enkysté se révèle par des signes physiques, les causes d'erreur ne sont plus les mêmes, mais la difficulté ne diminue pas.

Les symptômes que l'on constate (matité, distension de la base du thorax, fluctuation indistincte), n'empruntent à leur siége précis aucune physionomie particulière. A droite, ils peuvent se rattacher, outre la péritonite, à

1° L'abcès du foie.

2° La cholecystite suppurée.

3° Le kyste hydatique enflammé du foie.

4° La pleurésie diaphragmatique.

A gauche, en dehors de la pleurésie et de la péritonite circonscrite, ils doivent faire songer à un kyste enflammé de la rate.

Enfin, s'il existe des signes évidents d'inflammation pariétale (douleur superficielle, rougeur, empâtement), le phlegmon des parois abdominales est une nouvelle cause de difficulté.

Dans tous ces cas, la connaissance des antécédents est une ressource précieuse. Si l'on sait que le patient avait antérieurement une affection kystique du foie ou de la rate, la difficulté ne sera plus que de reconnaître si les accidents inflammatoires récents dépendent de l'inflammation du kyste ou de celle du péritoine qui le recouvre. L'absence de frottements exclut la péritonite; leur existence ne prouve rien, car souvent, en même temps que le kyste s'enflamme, il détermine un peu de péritonite de voisinage. Un meilleur signe est le suivant: quand un kyste s'enflamme, la phlegmasie s'accompagne souvent d'une augmentation rapide de son volume. La constatation de ce fait est déjà une présomption; mais le véritable élément du diagnostic est la ponction, qui vu la présence presque constante d'adhérences, ne présente guère d'inconvénient.

Manque-t-on de renseignements sur l'état antérieur du ventre, on pourra encore, en recherchant les limites du foie, en opposant le volume de la tumeur à la courte durée des accidents, établir le diagnostic différentiel d'une affection kystique ou d'une péritonite enkystée.

Entre un abcès volumineux de la face convexe du foie et un foyer de péritonite sous-diaphagmatique, la distinction nous semble actuellement impossible par les seuls signes physiques. Si le malade vient d'un pays où l'hépatite suppurée est commune, la question est presque jugée ; mais dans nos pays, la rareté de l'abcès hépatique ne saurait être un argument, puisque les deux maladies sont également exceptionnelles. Quelques auteurs ont émis l'hypothèse que la nature du pus pouvait trancher la question. D'après Foix, ce signe différentiel n'aurait aucune espèce de valeur; l'apparence du pus pouvant être identique dans les deux cas. L'abcès ouvert, la rapidité de la guérison, après l'évacuation d'une grande quantité de pus, serait peut-être un argument rétrospectif en faveur de la péritonite; mais ce n'est là qu'un signe *a priori* dont la valeur n'est pas prouvée. Fort heureusement, la question est sans importance au point de vue thérapeutique.

La cholécystite suppurée avec péritonite adhésive de voisinage peut

simuler un foyer de péritonite enkystée. Outre l'apparence assez régulièrement arrondie ou piriforme de la tumeur et son siége précis, qui sont déjà des éléments utiles, le diagnostic utilisera surtout la connaissance des commémoratifs. La tumeur cystique est presque toujours d'origine calculeuse ; des coliques hépatiques dans le passé et plus tard des calculs au milieu du pus évacué dissiperont les incertitudes.

Entre la pleurésie diaphragmatique et la péritonite sus-hépatique, la ressemblance est extrême : les signes physiques peuvent être absolument identiques. Il en est un, cependant, auquel *a priori* nous croyons devoir attribuer une grande valeur, c'est la direction de la douzième côte. Normalement et vues de dos, les dernières côtes ont de chaque côté la même direction. Dans le cas d'une collection enkystée sus ou sous-diaphragmatique, cette direction doit subir des modifications directement opposées. Une collection sous-diaphragmatique doit diminuer du côté malade l'obliquité des dernières côtes ; une collection sus-diaphragmatique devrait, au contraire, l'exagérer. Dans les deux cas, la comparaison avec le côté sain rendrait la distinction facile. Nous ne savons si cet élément de diagnostic, que Guéneau de Mussy a signalé, croyons-nous, le premier, a toute l'exactitude qu'indique la théorie, et nous engageons vivement les médecins à en vérifier la valeur.

Il est cependant une circonstance où ce signe lui-même doit être en défaut ; c'est le cas prévu et constaté où il existe simultanément une pleurésie diaphragmatique et une péritonite enkystée sus-hépatique. Pour la pleurésie pas de difficulté, mais il est très-probable qu'elle sera seule reconnue. La ponction de la plèvre pourrait, en supprimant momentanément l'épanchement thoracique, rendre manifeste le foyer abdominal ; mais il est évident que l'indétermination ne disparaîtrait pas pour cela, un abcès ou un kyste de la face convexe du foie pouvant déterminer des signes physiques absolument identiques.

Les affections ci-dessus mentionnées, ne sont pas les seules que l'on puisse confondre avec des péritonites partielles enkystées. Une observation de Deville (Soc. anat., 1847), relative à un foyer purulent biloculaire de la rate et du rein gauche, prouve qu'un foyer purulent rétro-péritonéal peut déterminer les mêmes symptômes qu'une péritonite enkystée.

Lorsqu'il y a de la rougeur et de l'empâtement de la paroi abdominale, l'important n'est pas de savoir s'il existe un phlegmon, mais si derrière lui il n'y a pas de péritonite. La question est fort délicate, car aux difficultés énumérées plus haut se joint l'impossibilité d'un examen complet du malade. Tout ce que l'on peut faire, c'est de reconnaître l'abcès profond derrière le phlegmon superficiel. On y arrivera par les renseignements du malade et la recherche de la fluctuation profonde.

Quand il y a mélange de gaz et de pus dans le kyste péritonéal, en présence des signes réputés pathognomoniques du pneumothorax, il est bien difficile d'éviter l'erreur, et de fait, dans les quelques cas que nous connaissons, elle a été commise par les médecins les plus distingués. Dans l'observation de Pasturaud, on voit qu'Empis crut à un kyste hydatique

suppuré du foie ; mais l'observation est muette sur l'interprétation donnée par cet éminent clinicien aux symptômes de pneumothorax circonscrit présentés par son malade. Dans le fait de Rigal, l'erreur fut rectifiée à la fin, quand survint le phlegmon de la paroi abdominale. Dans celui de Bouchaud, on ne pensa même pas à explorer le ventre. Nous ne pouvons donc ici indiquer *a priori* de signes différentiels ; nous nous contenterons de faire observer que, dans ces trois cas exceptionnels, le faux pneumothorax siégeait à droite et qu'il était circonscrit. Peut-être pourrait-on, en rapprochant ces deux indices de l'obliquité modifiée de la dernière côte, arriver à plus d'exactitude. Des observations nouvelles sont nécessaires pour élucider cette question.

Traitement. — Les indications sont sensiblement les mêmes que dans la péritonite générale : sangsues, froid ou applications émollientes. Les révulsifs, et notamment les vésicatoires *loco dolente*, pourront être ici d'un emploi avantageux. Si le foyer fait saillie sur la paroi abdominale, la ponction est naturellement indiquée.

Pelvi-Péritonite. — De toutes les inflammations partielles du péritoine, la pelvi-péritonite est la plus importante. Symptomatique comme les variétés de péritonite, et pouvant être déterminée par tous les traumatismes accidentels ou chirurgicaux, par les inflammations et les affections organiques de la vessie, du rectum, des os du bassin, etc., on la rencontre dans l'un et l'autre sexe. Mais les rapports intimes, les connexions étroites du péritoine pelvien avec les organes génitaux de la femme auxquels il forme une enveloppe immédiate sinon complète, le font participer à toutes les maladies qui peuvent les atteindre. Ainsi, depuis la simple congestion utéro-ovarienne menstruelle et les troubles que l'ovulation et l'hémorrhagie concomitante peuvent déterminer dans le système génital de la femme, depuis les inflammations diverses jusqu'aux innombrables dégénérescences organiques dont il peut être le siége, depuis les perturbations apportées par le coït, la grossesse, jusqu'aux désordres anatomiques déterminés par l'accouchement, toutes ces conditions peuvent avoir un retentissement sur le péritoine et provoquer son inflammation.

Par conséquent la pelvi-péritonite est comme liée à la pathologie tout entière des organes génitaux de la femme. Ainsi s'explique sa fréquence beaucoup plus grande dans le sexe féminin, son mode de développement spécial et sa physionomie particulière qui en font une affection pour ainsi dire propre à la femme.

Historique. — L'histoire de la pelvi-péritonite est de date récente. La première description qu'en a faite Bernutz dans les Archives de médecine, restera comme un de ses plus beaux titres scientifiques. Il a relevé une erreur anatomique généralement accréditée, et il a imposé à la maladie le nom qui lui convient. Jetons un regard en arrière, et examinons les phases par lesquelles a passé la question avant d'arriver à la solution actuelle.

Sans remonter plus loin que Lisfranc, les inflammations des organes

génitaux donnant lieu à un empâtement et à une tuméfaction reconnaissables à la palpation abdominale et au toucher vaginal, étaient décrites sous le nom générique d'*engorgement utérin*.

Ainsi, la tumeur sentie en arrière, en avant, ou sur les côtés de l'utérus, était due à un engorgement de cet organe, et, selon qu'elle était plus prononcée en avant ou en arrière, on l'attribuait à un engorgement partiel de la paroi antérieure ou postérieure de l'utérus. Dans cette première période, l'utérus est donc seul en cause.

Plus tard la question entre dans une nouvelle phase. Vers 1861, Nonat reconnaît que les tumeurs perçues le plus souvent en arrière, ou en avant de l'utérus, sont indépendantes de cet organe. Il admet que ces tumeurs sont d'origine inflammatoire; mais il les attribue à une inflammation du tissu cellulaire avoisinant l'utérus, d'où le nom de *phlegmon péri-utérin*, substitué à celui d'engorgement utérin. Or, dans ces deux termes *phlegmon péri-utérin*, il existe une erreur et une vérité. La vérité est que la tumeur est indépendante de l'utérus; l'erreur, c'est qu'elle n'est pas un phlegmon (Bernutz).

En effet, alors que la théorie de Nonat était généralement acceptée, que Valleix, à la Pitié, faisait des conférences sur le phlegmon péri-utérin, et que Gallard décrivait dans sa thèse le phlegmon péri-utérin chronique, Bernutz avait l'occasion de faire l'autopsie de deux femmes longtemps observées par Nonat, et chez lesquelles ce médecin avait porté le diagnostic de phlegmon péri-utérin. Or Bernutz, cherchant le phlegmon, fut surpris de ne pas le rencontrer, mais de trouver à sa place les lésions irrécusables d'une pelvi-péritonite. En outre, il put s'assurer que la tumeur sentie par le toucher vaginal était due à un épaississement et à une induration du péritoine doublé par des fausses membranes. Par conséquent, le phlegmon péri-utérin n'était qu'une péritonite.

Une vive polémique s'engagea aussitôt; mais les deux observations de Bernutz restèrent sans réfutation, et d'autres faits non moins probants furent publiés à l'appui de la même opinion. En outre, Bernutz, invoquant l'anatomie normale, rappela qu'en avant et en arrière de l'utérus, au niveau de la jonction du col et du corps, il n'existait pour tout siége de ces phlegmons atteignant quelquefois le volume d'un œuf ou même d'une grosse orange, qu'une mince bandelette de tissu cellulaire de 2 millimètres d'épaisseur et de 2 à 3 centimètres de hauteur au plus. D'ailleurs aucune autopsie n'est venue depuis établir la démonstration directe de l'existence d'un phlegmon *anté* ou *rétro-utérin*.

Par conséquent, l'opinion de Bernutz, basée sur l'anatomie normale et pathologique, nous semble devoir être acceptée, et nous admettons que le phlegmon péri-utérin de Nonat n'est qu'une pelvi-péritonite.

Quant au phlegmon du ligament large, tous les gynécologistes sont d'accord. Cette affection existe parfaitement distincte, et elle est facile à distinguer de la pelvi-péritonite. Nous étudierons avec plus de détails cette question à l'article du diagnostic de la pelvi-péritonite. Si nous en disons un mot ici, c'est pour indiquer que, loin

de rejeter toute inflammation du tissu cellulaire du bassin, comme on nous l'a reproché, nous regardons, au contraire, le phlegmon du ligament large comme une maladie spéciale et distincte. D'ailleurs, nous établirons sur sa pathogénie une théorie qui nous semble mériter quelque intérêt.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne reviendrons pas sur la description des altérations que l'inflammation imprime au péritoine. Elles sont les mêmes dans le bassin que dans la cavité abdominale. Ce qu'il importe de faire connaître et de mettre en lumière, c'est le mode de formation de la tumeur, qui joue un si grand rôle dans la symptomatologie par sa constitution, son siége et ses rapports avec les différents organes contenus dans l'excavation pelvienne.

Ce qui frappe tout d'abord l'attention à l'ouverture du cadavre, c'est que la cavité du bassin est plus ou moins comblée et que les culs-de-sac anté et rétro-utérin sont remplis par des fausses membranes reliant entre eux l'utérus, la trompe, l'ovaire, l'épiploon et l'intestin, etc., formant des loges communiquant plus ou moins entre elles, et dans lesquelles on rencontre tantôt des débris floconneux, tantôt de la sérosité pure, liquide ou gélatiniforme, tantôt du pus avec ou sans mélange de sérosité, de noyaux fibrineux ou de sang. On ne peut plus, comme d'ordinaire, en soulevant la masse intestinale, mettre à nu l'excavation pelvienne : une ou plusieurs anses de l'intestin grêle, l'S iliaque, le grand épiploon, sont fixés aux organes contenus dans le bassin, au mépris des rapports normaux. Ainsi, l'on voit adhérer l'S iliaque au fond de l'utérus ou à la face postérieure de la vessie, l'intestin grêle au fond du cul-de-sac utéro-vésical ou utéro-rectal, le rectum à la face postérieure du ligament large, etc. Dans certains cas, enfin, il existe une sorte de voile constitué par une fausse membrane lisse, unie, régulière comme une séreuse saine, recouvrant plus ou moins exactement tous les organes du bassin, en passant par-dessus, de manière à les dissimuler et à masquer les dépressions et les saillies normales qui résultent de la position réciproque de la vessie, de l'utérus, de ses annexes et du rectum.

On constate donc un agrégat de plusieurs organes réunis et soudés entre eux par des adhérences, occupant la plus grande partie du bassin et plus souvent une partie circonscrite, limitée ordinairement à l'un des côtés de l'utérus.

Si, alors, on porte le doigt dans le vagin à la recherche de la tumeur constatée pendant la vie, on peut *de visu* se rendre compte qu'elle correspond précisement à la masse qui s'est développée sur l'un des côtés de l'utérus, en s'avançant plus ou moins en avant ou en arrière. Ainsi se trouve justifiée la dénomination de *périmétrite* ou d'inflammation *péri-utérine*, si l'on veut bien comprendre par cette expression que la tumeur inflammatoire perçue par le toucher est développée en dehors de l'utérus. Mais ce n'est là qu'un point secondaire. Il faut étudier et connaître la composition et le siége de cette tumeur. En procédant à une dissection minutieuse, on constate d'abord que son enve-

loppe est constituée par une fausse membrane ressemblant plus ou moins à une séreuse, et qui, plus d'une fois, a été confondue avec le péritoine. Cette néo-membrane, tantôt lisse, résistante, forme comme une nouvelle enveloppe plus ou moins épaisse aux organes qu'elle recouvre ; tantôt mince, transparente, elle ressemble à une dentelle ou à une toile d'araignée. Elle donne naissance à des prolongements fibreux plus ou moins résistants, s'avançant vers les organes les plus voisins, auxquels ils adhèrent. C'est principalement au niveau des culs-de-sac utérins que l'épaisseur des fausses membranes augmente. Elle peut atteindre plusieurs millimètres par l'adjonction successive de nouvelles couches qui se produisent à chaque poussée inflammatoire. Or, c'est précisément cet épaississement et cette induration, sensibles au toucher vaginal, qui ont fait croire au *phlegmon du tissu cellulaire péri-utérin*. Mais outre que ce tissu cellulaire n'existe pas (Bernutz, Jarjavay), il est aisé de se convaincre, par l'examen direct, que la tuméfaction plus ou moins dure perçue par le toucher sur l'un des côtés ou en arrière de l'utérus, est due en grande partie à une véritable infiltration œdémateuse sous-péritonéale et à l'épaississement du péritoine par la superposition des fausses membranes. Il ne s'agit donc pas d'un phlegmon péri-utérin, mais bien réellement d'une inflammation du péritoine pelvien.

Maintenant que nous avons jeté un coup d'œil d'ensemble sur la tumeur qui est la manifestation caractéristique de la pelvi-péritonite, examinons en détail les altérations présentées par chacun des organes concourant à sa formation.

L'utérus présente rarement son volume normal : le plus souvent il est augmenté, principalement dans la pelvi-péritonite puerpérale, survenue à une époque voisine de l'accouchement. Sa direction est également modifiée : il est porté en avant et en haut, derrière le pubis, dans la péritonite du cul-de-sac utéro-rectal ; ou bien, au contraire, il est refoulé en arrière, si l'inflammation occupe le cul-de-sac utéro-vésical. Outre ces changements de position, en avant et en arrière, on constate le plus ordinairement une déviation latérale, de laquelle il résulte que lé col regarde à droite ou à gauche, avec une rotation plus ou moins prononcée de l'utérus sur son axe, quand il n'est pas refoulé en masse par la tumeur. L'utérus peut encore être fléchi sous un angle plus ou moins aigu, et lorsqu'on cherche à le redresser, on découvre qu'il est maintenu dans cette position par des fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins organisées, et dans lesquelles il est possible, parfois, d'observer des vaisseaux. Ces fausses membranes jouent un grand rôle dans la pathogénie des flexions utérines, et elles ne doivent pas être perdues de vue, pour empêcher des tentatives violentes de redressement. Leur déchirure, après des manœuvres imprudentes, a souvent déterminé des péritonites mortelles.

L'utérus est non-seulement augmenté de volume, mais ses parois sont aussi plus épaisses. On a remarqué dans les flexions que la paroi convexe est plus épaisse que celle qui a subi l'incurvation, et la différence porte

aussi bien sur la muqueuse que sur la couche musculaire. Dans la pelvi-péritonite aiguë, l'utérus est tantôt congestionné tantôt enflammé ; ou bien il présente des ulcérations, des plaies, des déchirures, qui ont été le point de départ de la maladie. La métrite interne à tous ses degrés n'est pas moins fréquente.

Dans la forme chronique, on rencontre la métrite parenchymateuse, les fibromes, les tubercules et le cancer avec toutes les variétés de siége et à toutes les périodes de développement. Nous ne pouvons ici nous appesantir sur chacune de ces lésions, et nous nous bornons à les indiquer sommairement. Cependant, malgré ce que nous en avons déjà dit dans l'anatomie pathologique de la péritonite généralisée, nous nous arrêterons encore sur les altérations présentées par les vaisseaux, parce qu'elles ont, dans la question qui nous occupe, une prépondérance manifeste.

L'importance du système veineux, signalée par tous les auteurs, avait jusqu'en ces derniers temps absorbé l'attention aux dépens du système lymphatique, dont les altérations ne sont pourtant pas d'un moindre intérêt. Ainsi, toutes les fois qu'à la section de l'utérus on rencontrait du pus dans des vaisseaux, on n'hésitait pas à affirmer qu'il était renfermé dans une veine. La phlébite était donc en grand honneur, et Béhier la considérait comme la lésion pour ainsi dire constante de la métro-péritonite puerpérale. La lymphangite, au contraire, n'existait plus qu'à l'état de souvenir. Les travaux de J. Cruveilhier, Tonnellé, Voillemier, etc., n'étaient plus cités que par les érudits, à titre de curiosité scientifique. D'ailleurs, n'avait-on pas accepté l'existence d'une fièvre puerpérale, comprenant toutes les maladies inflammatoires auxquelles sont sujettes et succombent les femmes en couches ? Qu'importait dès lors que ce fût une pleurésie ou une péritonite qui déterminât la mort ? L'expression de fièvre puerpérale, s'appliquant à tous les cas, ne rendait-elle pas illusoire toute recherche anatomique qui aurait tendu à différencier la phlébite de la lymphangite utérine ?

Le problème était, en outre, considéré comme insoluble. Cependant, en 1870, Lucas-Championnière ayant, dans sa thèse inaugurale, rappelé de nouveau l'attention sur la richesse et le développement du système lymphatique de l'utérus, faisait voir ses connexions intimes avec la séreuse abdominale et il démontrait, avec preuves anatomiques à l'appui, que le plus souvent on avait confondu les lymphatiques avec les veines, et qu'on avait à tort attribué à celles-ci ce qui revenait à ceux-là. Dès lors les rôles étaient renversés, et la prédominance de la lymphangite, déjà établie par J. Cruveilhier, devait être substituée à celle de la phlébite.

Nous signalerons aussi les plaies, les ulcérations, les déchirures, et surtout l'allongement hypertrophique du col que l'on doit souvent considérer comme une cause prédisposante de la pelvi-péritonite. Il en est de même des altérations de la muqueuse et de ses produits de sécrétion. C'est dans ces cas qu'on voit l'inflammation se transmettre au péritoine soit par propagation directe au moyen de la muqueuse tubaire, soit indi-

rectement par la voie des lymphatiques. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à l'article de la pathogénie.

Les ovaires, dans la période aiguë, sont rouges, très-vasculaires et considérablement augmentés de volume : en un mot ils présentent les caractères d'une congestion intense. Quelquefois ils sont enflammés et peuvent contenir du pus. Celui-ci se présente sous deux formes : dans l'une, il est infiltré ou réuni en petits foyers disséminés ; dans l'autre, il a converti l'ovaire en une poche purulente. Ce pus peut se frayer une voie dans l'intestin ou le vagin ; ou bien l'abcès se rompt, et son contenu se répand soit dans les loges créées par les fausses membranes, soit dans la cavité péritonéale, où il détermine une inflammation suraiguë qui peut être promptement mortelle. Un point important à noter, c'est que l'ovaire enflammé augmente de poids et de volume et tend à tomber sur le côté de l'utérus, où il devient accessible au toucher rectal (Aran).

Dans la forme chronique, il est généralement diminué de volume. L'atrophie peut être partielle et consécutive à une suppuration diffuse, ayant donné lieu à plusieurs petits abcès enkystés qui se sont ouverts sous les fausses membranes ou qui se sont résorbés; ou bien l'atrophie est complète et due à la suppuration en totalité de l'ovaire, dont il ne reste plus qu'un rudiment se présentant sous la forme d'un moignon informe dans lequel on ne retrouve plus trace d'ovule.

Les trompes sont aussi augmentées de volume dans la forme aiguë. Elles sont bosselées, ondulées, contournées sur elles-mêmes comme les circonvolutions de l'intestin d'un poulet. Les franges du pavillon sont hypertrophiées et forment une espèce de champignon, que son propre poids entraîne vers le plancher du bassin. Les parois tubaires sont notablement épaissies. Leur surface extérieure est recouverte par des fausses membranes qui maintiennent les flexuosités dont je viens de parler, et ne permettent plus à l'organe de reprendre sa rectitude normale. La couche musculaire est augmentée d'épaisseur et la muqueuse offre des altérations importantes à signaler. Elle est plus rouge, ramollie, et présente, surtout au niveau des franges du pavillon, une vascularisation insolite; elle est baignée d'un liquide purulent dans lequel on rencontre, outre les globules blancs, des cellules épithéliales et des cils vibratiles (Vulpian et Tarnier). Ce liquide peut aisément faire irruption dans la cavité péritonéale; cette circonstance a été largement invoquée pour expliquer le développement de la pelvi-péritonite. Mais il n'est pas aussi facile de le faire refluer par la pression dans l'utérus, ce qui, d'un autre côté, peut causer quelque embarras à la théorie du passage des liquides purulents ou du sang de la cavité utérine dans le péritoine. Nous n'avons jamais constaté d'ulcération, et il est probable que, comme dans le canal déférent après l'orchite, il peut survenir une oblitération de la trompe après une inflammation de ce conduit. Quelquefois le pus est retenu par des adhérences comme dans une petite loge.

Dans la forme chronique, l'utérus, l'ovaire et les trompes sont le siége de dégénérescences tuberculeuse ou cancéreuse. Le tubercule a une prédilection marquée pour les trompes. Aussi voit-on souvent la péritonite chronique tuberculeuse avoir son point de départ dans la tuberculisation des organes génitaux, où les lésions sont toujours plus avancées que sur la séreuse péritonéale.

Le cancer est plus fréquent dans le col. Exceptionnellement, on le voit débuter par le corps de l'utérus; dans ce dernier cas, le péritoine est envahi de bonne heure; aussi la fixité et l'immobilité de l'utérus doivent-ils être rangés parmi les meilleurs signes diagnostiques du cancer du corps l'utérus.

Le cancer de l'ovaire se rencontre assez souvent chez les jeunes sujets. Dès qu'il existe, une péritonite de voisinage se manifeste. D'abord elle est simplement adhésive; plus tard les néo-membranes sont remplacées par des masses de tissu cancéreux, qui finissent par s'étendre et envahir d'autres organes et donner lieu à une généralisation du cancer à toute la cavité abdominale.

Nous noterons encore les ganglions lombaires et principalement ceux qui, côtoyant les limites du détroit supérieur et suivant les vaisseaux iliaques, peuvent acquérir un volume considérable, faire saillie dans le péritoine et devenir partie intégrante de la tumeur pelvienne.

Quant aux autres organes contenus dans le petit bassin, le rectum, la vessie et les uretères, ils sont surtout intéressants à examiner à cause des rapports anormaux qu'ils contractent entre eux et avec la tumeur pelvienne. Ainsi, la vessie est quelquefois comprimée au point de ne plus pouvoir se laisser remplir par l'urine, et rendre la miction beaucoup plus fréquente, quand il n'y a pas une incontinence complète. Souvent, dans ces conditions, l'urèthre change de direction et le cathétérisme devient véritablement difficile. Ailleurs, un des uretères ou tous les deux sont comprimés de manière que l'urine, ne pouvant plus arriver librement dans la vessie, reflue du côté du rein et détermine une hydronéphrose. Dans d'autres cas, enfin, c'est le rectum, ou même l'S iliaque, qui a contracté des rapports intimes avec la tumeur pelvienne, et ne donne plus libre cours aux matières stercorales. Dans une observation de récidive de pelvi-péritonite, nous avons vu la tumeur atteindre le volume d'une tête d'enfant, et comprimer à ce point le rectum que la malade, d'abord atteinte de constipation, fut bientôt prise d'une obstruction intestinale complète, avec altération des traits, refroidissement des extrémités et vomissements fécaloïdes.

Dans un autre cas, un abcès du bassin s'était ouvert spontanément dans l'intestin au niveau de la limite supérieure du rectum. L'S iliaque, brusquement porté en avant et fixé dans cette position par des adhérences avec la tumeur, formait un angle qui devait beaucoup gêner la circulation des matières. En outre, la paroi supérieure de l'intestin, enflammée au niveau de la flexion, était si friable, qu'il eût été impossible d'essayer de faire passer une sonde un peu rigide sans déterminer une perforation.

On comprend ainsi comment le kyste purulent, qui se produit lorsque la tumeur est bien limitée et circonscrite par des fausses membranes, tend à se vider dans un organe voisin, soit la vessie, soit l'utérus, soit plus souvent le rectum ou le vagin. Dans ces cas, il faut une grande attention pour découvrir l'orifice de communication, et encore, quelles que soient l'habileté et l'habitude de l'anatomo-pathologiste, il n'y arrive pas toujours. Le passage du pus dans l'un des organes que nous venons de citer y détermine une inflammation qu'on reconnaît à ses caractères ordinaires, c'est-à-dire à la rougeur et à la vascularisation plus grande des muqueuses vésicale, utéro-vaginale ou rectale.

Si l'orifice de communication est situé de façon à permettre le libre écoulement du pus, bientôt le kyste se vide, la fistule se cicatrise et la guérison survient. Mais la poche n'est pas toujours uniloculaire, et elle peut comprendre plusieurs loges ne communiquant pas entre elles. Alors l'évacuation est incomplète, le pus se reproduit, fuse dans le voisinage, cherchant une autre issue, et la maladie se prolonge ; bien heureux quand par sa durée elle n'épuise pas les forces de la malade pour la conduire à la mort.

Une autre circonstance peut aussi se présenter : les matières et les gaz intestinaux communiquent avec le foyer purulent. Cette complication est des plus graves ; elle détermine rapidement un redoublement dans l'intensité des phénomènes inflammatoires, la gangrène et l'infection putride.

Description générale. — Pelvi-Péritonite aigue. — La pelvi-péritonite, étant le plus souvent secondaire, excepté dans le cas où le traumatisme en détermine l'explosion subite, est ordinairement précédée des symptômes habituels de l'affection des organes génitaux qui va lui donner naissance. Il existe de la gêne, de l'embarras, une souffrance plus ou moins sourde dans le bas-ventre. Une sensation de pesanteur se fait sentir dans les lombes pendant la marche et surtout la station verticale ; l'expulsion de l'urine et des matières fécales est difficile ; les rapprochements sexuels sont douloureux ; la menstruation troublée, souvent en avance, exaspère les souffrances ; du sang plus ou moins pur et mêlé à des mucosités apparaît pendant la période intermenstruelle ; en un mot il existe des indices d'un état congestif ou inflammatoire des organes génitaux, quand tout à coup survient une douleur aiguë, vive, lancinante. C'est le *cri d'alarme* de l'économie, le début de la péritonite (Bernutz).

Cette douleur est le symptôme capital du début. Elle est constante et elle dure généralement, avec des modifications dans son intensité, dans son étendue et dans ses irradiations, pendant toute la période aiguë de la maladie. Si l'on a cité des cas rares où elle faisait défaut, c'était à la fin de l'affection, ou dans des formes graves, quand toute réaction vitale était éteinte, quelques jours ou quelques heures avant la mort.

La douleur se fait sentir dans le bas-ventre ou, plus spécialement, dans l'une ou l'autre fosse iliaque. Tantôt elle est limitée à un point très-circonscrit ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle s'irradie dans tout le ventre, dans les lombes et dans les membres inférieurs à la partie anté-

rieure des cuisses. Spontanée, permanente avec des paroxysmes, elle est soulagée cependant par une immobilité absolue, et toujours elle est exaspérée par les mouvements, ceux de la respiration, les secousses de la toux, et à plus forte raison par les tentatives, même les plus légères, de changement de position. Le poids des couvertures, la pression des muscles sur les organes abdominaux l'augmentent; aussi voit-on les malades prendre d'elles-mêmes le décubitus dorsal, la tête soulevée par plusieurs oreillers et les cuisses fléchies, pour mettre dans le relâchement les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. La palpation, la moindre pression arrachent des cris, et, dans la crainte d'augmenter les douleurs, les malades se retiennent d'aller à la garde-robe et d'uriner. Mais la constipation et la rétention d'urine peuvent aussi être causées par l'inflammation du péritoine qui recouvre le rectum et la vessie et en détermine la paralysie.

La souffrance se traduit sur la physionomie par l'aspect grippé du visage, l'excavation des yeux, l'effilement du nez, l'entraînement en dehors des commissures donnant à la face l'expression du rire sardonique. Celle-ci pâlit et rougit tour à tour et se recouvre d'une sueur froide, qui se montre surtout au moment des paroxysmes.

En même temps que la douleur, et même un peu avant elle, se montre ordinairement un frisson ; mais il n'est pas constant. Son intensité est très-variable ; tantôt il se revèle par une simple horripilation ; ou bien est mieux caractérisé, sa durée varie de quelques minutes à un quart d'heure; rarement il atteint une demi-heure. Le pouls s'élève aussitôt à 90, 100, 120 pulsations et même plus. Il est petit, dur, serré. La température monte à 39, ou 40°, et même 41°, comme dans la pelvi-péritonite puerpérale. La fièvre est dès lors constituée, et pendant toute la période aiguë, qui dure huit à dix jours, le pouls et la température, affectant une marche parallèle, se maintiennent sensiblement aux chiffres que nous venons d'indiquer, tout en présentant un écart régulier d'un degré environ entre la température du matin et celle du soir.

Avec la douleur et le frisson paraissent les autres troubles habituels de tout état fébrile : malaise général, courbature, céphalalgie, soif ardente, inappétence et autres symptômes plus spéciaux à la péritonite, tels que nausées et vomissements. Ceux-ci, par leur fréquence et leurs caractères, constituent des signes importants de l'affection. Au début, ils sont formés quelquefois par des matières alimentaires qui, en plus d'une circonstance, ont pu faire croire à une simple indigestion, ou bien par des matières muqueuses, incolores, par de la bile, et quelquefois par un liquide d'un vert porracé, rejeté tantôt sous forme de régurgitations, avec abondance, mais jamais comme dans la péritonite généralisée.

Chaque vomissement est suivi d'un grand soulagement ; puis bientôt les matières verdâtres, ou les mucosités affluent de nouveau à l'estomac, la nausée reparaît avec tous ses malaises, et les vomissements se reproduisent.

La soif est parfois très-vive, et les malades se jettent avec avidité sur les boissons qui sont à leur portée, bien que leur ingestion renouvelle les vomissements.

Tels sont les symptômes que l'on rencontre dans les cas les plus intenses ; mais il en est d'autres où les traits sont moins accusés. Ainsi, la douleur du début, moins vive, disparaît après quelques jours, et n'est plus réveillée que par la pression ou de violentes secousses musculaires. Les malades peuvent prendre dans leur lit indifféremment tous les décubitus. La marche et la station verticale peuvent même n'être pas tout à fait impossibles. Seulement, les malades se tiennent courbées en avant et n'osent lever les pieds ; elles ont plutôt l'air de se traîner sur le sol que de marcher. Le frisson n'existe pas, ou il est réduit à une simple horripilation ; le pouls atteint à peine 80 ou 90 pulsations, en même temps que la température axillaire n'excède pas 38°, 5′ à 39°. La soif est également moins ardente, et les nausées et les vomituritions font défaut.

Peu après l'apparition de la douleur et des frissons se montrent des signes d'une importance majeure pour le diagnostic. Le ventre dur, tendu, douloureux, se météorise dans la partie sous-ombilicale, et si après quelques jours la tympanite devient générale, il n'en est pas moins vrai que la douleur provoquée n'existe que dans la zone sous-ombilicale, et qu'elle reste limitée soit à l'hypogastre, soit à l'une ou l'autre fosse iliaque. Puis, après quelques jours, la palpation fait découvrir une rénitence et une induration plus ou moins étendues.

Le toucher vaginal surtout fournit des renseigements de haute valeur. Au début, pendant les 2 ou 3 premiers jours, de l'affection il peut arriver que le doigt introduit dans le vagin ne constate qu'une élévation de température, une augmentation des sécrétions utéro-vaginales et une douleur plus ou moins vive dans les mouvements qu'on cherche à imprimer à l'utérus. Mais bientôt il arrive à reconnaître dans un ou plusieurs culs-de-sac un empâtement, une induration, et plus tard enfin une tumeur, sur le siége et la nature de laquelle repose le diagnostic.

Cette tumeur est juxtaposée à l'utérus, elle ne fait pas corps avec lui. elle lui est accolée seulement ; elle en est séparée par un sillon plus ou moins profond qui établit la ligne de démarcation. Elle n'est pas le corps de l'utérus fléchi, comme on pourrait être tenté de le croire. Souvent, en combinant les manœuvres du toucher avec la palpation abdominale, on peut s'assurer que la direction du corps de la matrice est en sens opposé à la tumeur. L'introduction de l'hystéromètre, pratiquée en dehors de tout état aigu et avec les ménagements que comporte l'emploi de cet instrument, aussi précieux pour les gens expérimentés que dangereux en des mains inhabiles, permet de s'assurer d'une façon précise que la tumeur est indépendante de l'utérus. Elle occupe ordinairement le cul-de-sac postérieur, d'où elle se développe à gauche ou à droite. de manière à embrasser plus ou moins étroitement le col, comme dans la concavité d'un croissant. Elle offre un volume variable : tantôt constituée

par une simple induration plus épaisse à la partie moyenne, elle se termine comme un croissant, par deux extrémités effilées, ainsi que nous le disions tout à l'heure ; tantôt au contraire plus arrondie, elle peut atteindre le volume d'une amande, d'un œuf, d'une orange et même presque celui d'une tête de fœtus, de façon à remplir toute l'excavation pelvienne. Elle imprime à l'utérus des changements de direction variant selon son siége et son volume ; la matrice peut être portée en avant, en arrière, à droite ou à gauche. Il en résulte des changements de direction du col tels que souvent la position de l'organe ne peut être déterminée que par un toucher soigneusement pratiqué. Ainsi, quand la tumeur est située dans le cul-de-sac postérieur, la masse totale de l'utérus est portée à la fois en haut et en avant, de manière que le col est accolé et aplati derrière le pubis, où souvent le doigt ne peut l'atteindre qu'en se recourbant en forme de crochet. La tumeur siége-t-elle, ce qui est plus rare, dans le cul-de-sac antérieur, le col est dirigé en arrière et quelquefois porté si haut que le doigt peut à peine l'atteindre. Si, au contraire, elle occupe l'un des culs-de-sac latéraux, elle refoule l'utérus du côté opposé, et selon qu'elle est développée au niveau du col, ou de l'angle supérieur, par suite du mouvement de bascule imprimé à l'utérus, dans la première hypothèse le col regarde le côté opposé, et dans la seconde, le même côté ; puis, selon qu'elle empiète en avant ou en arrière, il en résulte des latéro-versions, dont le mécanisme est facile à concevoir et varie à l'infini.

Outre la rénitence, la dureté et la présence de la tumeur dans les culs-de-sac vaginaux, ceux-ci présentent des modifications intéressantes à signaler. Ce sont d'abord des battements impulsifs, véritable pouls vaginal, que perçoit le doigt indicateur au niveau du cul-de-sac affecté ; de plus, celui-ci est diminué de profondeur, au point de descendre à fleur du col ; en même temps il augmente de largeur, tandis que le cul-de-sac opposé paraît, au contraire, plus profond et plus étroit. En d'autres cas, l'utérus est comme enclavé dans une gangue inflammatoire remplissant l'excavation pelvienne, et le col ne fait aucune saillie ; il est perdu dans la masse et ne peut être reconnu que par la sensation particulière que le museau de tanche fournit au toucher.

Pour bien apprécier la situation et le volume de la tumeur, il est important de pratiquer simultanément avec le toucher vaginal la palpation abdominale, et il est des cas dans lesquels le toucher rectal fournit des renseignements, que les autres modes d'exploration sont impuissants à donner. Aussi Aran recommandait-il avec une insistance, d'ailleurs exagérée, de pratiquer le toucher rectal chez toutes les femmes atteintes d'affection utérine. Par ce procédé, il pensait pouvoir reconnaître l'ovaire au milieu des parties constitutives de la tumeur et diagnostiquer l'ovarite. L'expérience nous a démontré, à nous qui autrefois avions accepté sans réserve cette opinion de notre maître, qu'une telle affirmation était pour le moins exagérée. De ses connexions intimes avec la tumeur résulte une fixité plus ou moins grande, et quelquefois une immobilité complète de

l'utérus. Ces signes ont une grande valeur diagnostique, et lorsque l'utérus commence à se dégager de la masse inflammatoire dans laquelle il était compris, lorsque d'immobile il commence à pouvoir être refoulé par le doigt introduit dans le vagin d'un côté à l'autre, ou de bas en haut, on a la certitude que la phlegmasie entre en résolution.

La palpation abdominale au début ne sert qu'à réveiller la douleur ; rarement elle permet de reconnaître la tumeur pelvienne, généralement située trop profondément. Ce n'est que plus tard, quand les adhérences se sont formées entre les diverses parties constitutives de l'appareil génital, et l'intestin, l'épiploon, etc., qu'une tumeur émergeant du bassin devient accessible à la palpation. Encore est-il bon que les parois abdominales ne soient pas trop rigides ni chargées d'embonpoint. Le plus ordinairement la tumeur existe sur les côtés de l'utérus, derrière la branche horizontale du pubis. Elle est ferme, dure, et résiste au toucher comme un corps fibreux, ou un phlegmon du ligament large, avec lequel elle est d'ailleurs souvent confondue. Mais Bernutz a fait observer avec justesse que la tumeur de la pelvi-péritonite est toujours séparée par un petit sillon de la branche horizontale du pubis, et que la paroi de l'abdomen glisse au devant d'elle. On peut dès lors affirmer que celle-ci n'est pas développée dans la cavité de la séreuse, tandis que le phlegmon du ligament large, en émergeant du bassin, semble faire corps avec la paroi abdominale et ne laisse aucune dépression sensible au niveau du pubis et des épines iliaques.

La tumeur de la pelvi-péritonite dépasse rarement de deux à trois travers de doigt le rebord du bassin. Nettement circonscrite, arrondie, ovoïde, adhérente à l'utérus ou aux annexes, elle offre une certaine analogie avec les corps fibreux, dont elle présente l'aspect bosselé plus ou moins régulièrement convexe et la dureté cartilaginiforme. Ailleurs on perçoit une rénitence diffuse, une rigidité de la paroi abdominale, qui ne se laisse plus déprimer et résiste au doigt. Jamais ces tumeurs ni ces indurations ne présentent de fluctuation. Insensiblement, elles diminuent de volume et de consistance. Elles s'éloignent de la paroi abdominale, dont elles se détachent de plus en plus, et si une nouvelle poussée inflammatoire ne vient pas arrêter le travail de la résorption, elles diminuent et finissent par disparaître entièrement.

Le spéculum est loin de rendre ici les mêmes services que dans les affections de l'utérus proprement dites. Non-seulement l'application en est douloureuse, mais elle est généralement inutile, et elle peut être dangereuse. Aussi conseillons-nous de n'y avoir jamais recours dans toute la période aiguë de la maladie. Si cependant on passe outre, on reconnaît bien vite que l'introduction de l'instrument est difficile et douloureuse, à cause de la déviation que la tumeur a imprimée à la direction du vagin et du col utérin. Celui-ci peut être placé si haut derrière le pubis, ou tellement en arrière, qu'il est impossible de le saisir avec l'extrémité de l'instrument. En outre, par suite de la fixité et de l'immobilité de l'utérus et de ses adhérences avec les parties voisines, on découvre quelquefois

le col à l'extrémité du spéculum, où il reste suspendu sans qu'on puisse parvenir à l'engager entre les valves de l'instrument. Dans tous les cas, on réveille une douleur très-vive, et quelquefois l'inflammation qui était sur le point de s'éteindre. Cela suffit pour faire rejeter l'usage du spéculum.

Lorsque la tumeur est constituée, vers le dixième, quinzième ou vingtième jour, la marche de la maladie diffère selon qu'elle se termine par suppuration ou par résolution.

Dans le premier cas, le plus rare, et qui ne se rencontre guère que dans la pelvi-péritonite *puerpérale*, loin de tomber vers le huitième ou dixième jour, la fièvre persiste avec la même intensité, ou plutôt chaque soir on constate un redoublement dans la fréquence du pouls et une élévation de température d'un à deux degrés. On observe des frissons suivis de chaleur et de sueurs qui durent une partie de la nuit. En même temps la face se grippe de plus en plus, les traits s'altèrent, et la peau. sèche et terreuse, prend une coloration jaunâtre particulière aux malades qui font du pus; une diarrhée fétide apparaît, et l'amaigrissement progresse rapidement. Le ventre, plus développé dans la zone sous-ombilicale, est sensible à la pression. Mais c'est principalement du côté de la tumeur que se montrent des modifications importantes. Son volume s'accroît, sa consistance diminue. Elle est le siége d'élancements spontanés, que le toucher réveille toujours, et qui retentissent du côté de la vessie ou du rectum. On peut alors observer une rétention d'urine, qui ne cède qu'au cathétérisme, ou une constipation opiniâtre. Dans un cas, rare assurément, mais dont un de nous a été témoin, la tumeur avait atteint le volume d'une tête de fœtus, et exerçait une compression telle sur l'intestin, qu'après plusieurs jours d'une constipation invincible, la malade fut prise de symptômes d'obstruction intestinale et qu'elle eut jusqu'à des vomissements fécaloïdes.

Notre distingué collègue le docteur Tillaux voulut bien, sur notre avis, qu'il partageait entièrement d'ailleurs, pratiquer par le rectum, avec un gros trocart, la ponction de la tumeur rétro-utérine. Il s'écoula environ deux cuvettes d'un pus séreux, mal lié, très-fétide. Aussitôt la malade cessa de vomir; elle eut le même jour une véritable débacle intestinale, et quelque temps après, non sans avoir encore éprouvé divers accidents, elle finit par sortir de l'hôpital tout à fait rétablie.

D'autres fois, il survient de la dysurie ou de la *rectite glaireuse dysentériforme*, bien décrite par Nonat. Ces symptômes indiquent la propagation du travail inflammatoire du côté de la vessie et du rectum, et font pressentir l'ouverture spontanée de la tumeur dans ces organes. En nous appuyant sur ces signes, nous avons pu annoncer quelquefois deux ou trois jours à l'avance l'évacuation prochaine du pus, et souvent l'événement nous a donné raison.

Après deux ou trois jours de souffrances plus vives, d'élancements pour ainsi dire continuels dans la tumeur, d'épreintes vésicales et anales, tout à coup la malade, prise d'une violente colique, rend par l'anus un flot

de pus; tantôt, au contraire, c'est par le vagin qu'il s'échappe brusquement, ou bien par l'urèthre, pendant la miction, mêlé à l'urine, s'il s'est fait jour dans la vessie. Ce pus, souvent fétide, est rendu en quantité toujours plus abondante que le volume de la tumeur ne semblait devoir le faire supposer. Tantôt il est épais, crémeux; mais le plus souvent il offre les caractères des épanchements purulents des séreuses. Il se présente alors sous l'aspect d'un liquide trouble, dans lequel nagent des grumeaux, et quelquefois des débris de fausses membranes. Les évacuations se font à plusieurs reprises dans la journée et les jours suivants.

On peut aussitôt s'assurer par le toucher que le volume de la tumeur a diminué, que ses parois sont plus molles, et que l'utérus tend à reprendre sa position normale. Par suite de l'effacement de la tumeur, les culs-de-sac tendent à se reformer, et le col à reprendre sa largeur normale. Les battements artériels ne sont plus perçus avec autant d'énergie à mesure que l'induration diminue dans les culs-de-sac; mais longtemps encore on la constatera, ainsi que l'immobilité de l'utérus.

Cependant l'évacuation du pus continue. Il est plus heureux qu'elle ait lieu dans le vagin; et il vaut mieux qu'elle se fasse par le rectum que par la vessie. Elle s'effectue d'autant plus complétement que l'orifice de communication siége à un point plus déclive de la tumeur. Rarement le foyer se vide entièrement en une fois pour ne plus se reformer. En pareil cas, la guérison est assurée, l'induration des culs-de-sac diminue peu à peu et finit par disparaître. Mais l'utérus ne reprend pas sa mobilité et sa direction normale tout de suite. Un doigt exercé reconnaîtra longtemps l'existence d'une pelvi-péritonite antérieure.

Le plus souvent le pus s'écoule incomplétement, à intervalles irréguliers, pendant un ou plusieurs jours; puis à l'amélioration qui suit cette évacuation spontanée, succèdent bientôt de nouvelles douleurs. La poche se remplit pour se vider encore. Mais alors la maladie entre dans une nouvelle phase, que nous décrirons avec les détails qu'elle comporte au paragraphe *pelvi-péritonite chronique*.

Lorsque la pelvi-péritonite se termine par résolution, vers le 10ᵉ, 12ᵉ ou 15ᵉ jour, quelquefois plus tard, le pouls et la température tombent presque brusquement, de manière à se rapprocher de la normale. En même temps, la soif diminue, l'appétit reparaît, la douleur se calme, en un mot les symptômes généraux s'amendent de façon à faire espérer une prochaine guérison. Cependant il n'est pas inutile de prévenir qu'alors on peut voir, en certains cas, vers le soir, une recrudescence de la fièvre avec sensation de chaleur suivie de sueurs nocturnes, comme si la maladie devait se terminer par suppuration, bien qu'il n'en soit rien (Bernutz). En ce moment même se trouve dans nos salles un cas de ce genre. Une jeune femme atteinte de pelvi-péritonite *congressive* présente pendant 10 jours 100 pulsations et au delà, et une température variant du matin au soir de 38°5 à 39°5. Le onzième jour, subitement, la température prise dans l'aisselle tombe à 37° et s'y maintient. Cepen-

dant, tous les soirs. la malade, qui d'ailleurs se trouve mieux, accuse une susceptibilité particulière au froid suivie de chaleur et de sueurs dans la nuit, tandis que la tumeur péri-utérine diminue progressivement à la palpation et au toucher jusqu'à parfaite guérison sans que, bien entendu, il y ait la moindre évacuation de pus.

Cette digression terminée, nous rappelons que les symptômes généraux ayant disparu, seule la tumeur péritonitique persiste. C'est donc sur elle que désormais toute l'attention doit se concentrer.

Insensiblement la voussure de la partie sous-ombilicale de l'abdomen diminue, les fosses iliaques se dépriment, et la paroi abdominale, moins douloureuse, permet l'exploration des parties profondes. On peut alors percevoir plus distinctement la tumeur péri-utérine; on en suit jour par jour le retrait progressif jusqu'à la complète disparition. De même, par le toucher vaginal, on sent le col revenir peu à peu dans son axe normal, les culs-de-sac se reformer, et la tuméfaction disparaître pour ne plus laisser à sa place que des noyaux d'induration circonscrits, qui à leur tour sont résorbés à la longue.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Quelquefois la guérison est entravée par des rechutes survenues soit à l'occasion de la congestion utéro-ovarienne menstruelle, soit à la suite de rapprochements sexuels repris prématurément ou répétés trop souvent, soit après toute espèce de fatigue. La maladie prend alors la marche chronique.

Tel est le tableau d'ensemble que nous pouvons tracer de la pelvi-péritonite aiguë. Mais il est des conditions inhérentes tantôt à la cause, tantôt au sujet, qui impriment à l'affection des caractères particuliers. C'est pourquoi, à l'exemple de Bernutz, nous admettons des variétés de la pelvi-péritonite, que nous groupons de la manière suivante :

Pelvi-péritonite {
- puerpérale.
- menstruelle.
- blennorrhagique.
- traumatique, balistique ou congressive.

Justifions cette division en indiquant pour chacune de ces formes les caractères qui lui donnent une physionomie particulière.

Pelvi-péritonite puerpérale. — Sous cette dénomination, nous comprenons la pelvi-péritonite survenant chez les femmes accouchées récemment, à terme ou non, naturellement ou après une intervention de l'art, ou après des manœuvres criminelles.

Elle se distingue des autres formes de la péritonite non-seulement par les conditions spéciales dans lesquelles se trouve la malade au moment où elle est frappée, nous voulons parler de l'état puerpéral qui, favorisant au plus haut point la purulence, ajoute singulièrement à la gravité, mais encore par plusieurs caractères que nous allons rapidement passer en revue.

Elle se déclare principalement dans les premiers jours qui suivent l'accouchement; en certains cas, son apparition a même précédé celui-ci.

Elle est généralement d'autant plus grave qu'elle survient à une époque plus rapprochée de la délivrance. C'est là un fait d'observation indéniable. La pelvi-péritonite qui survient 24, 36 ou 48 heures après la délivrance est souvent mortelle, et toujours très-grave, tandis que celle qui n'arrive que le quatrième et surtout le cinquième ou sixième jour, ou plus tard encore, est infiniment moins dangereuse. La pelvi-péritonite des premières heures et des deux ou trois jours qui suivent immédiatement l'accouchement, a un début violent, une marche rapide, souvent foudroyante. Celle qui vient plus tard n'a pas des allures aussi vives, est plus susceptible de se limiter de bonne heure, et guérit le plus souvent.

La première s'annonce à la fois par une douleur plus ou moins vive, et un frisson violent; la douleur occupe la zone inférieure de l'abdomen; elle est spontanée, continue; elle siége principalement sur les bords de l'utérus, ou la pression l'exaspère toujours (Béhier). Un simple changement de position, le moindre mouvement, une inspiration profonde, une secousse déterminée par la toux ou l'éternument, la réveillent cruellement. Elle est en tout comparable au point de côté si pénible de la pleurésie (Bernutz). Elle tient la malade pliée en deux, immobile, redoutant avec effroi le contact le plus léger et le moindre déplacement.

Le pouls monte rapidement à 120-140 pulsations. Il est dur, petit, concentré : c'est le type du pouls abdominal péritonitique. En même temps, la température s'élève à 40° et même au delà, et elle ne descend guère que de quelques dixièmes, ou d'un degré au plus dans les premiers jours de la maladie, à moins que, dans certains cas foudroyants, elle ne s'élève encore jusqu'à ce que la mort survienne, soit par une sorte de sidération, soit par une extension rapide de la phlegmasie à toute l'étendue de la séreuse abdominale.

Presque au même moment se montrent le hoquet, des nausées et les vomissements verts porracés, qui ne sont jamais plus abondants ni plus constants que dans cette forme de péritonite.

Celle qui survient un peu plus tard ne détermine pas toujours une douleur aussi violente. Il est même des cas où, tout en accusant de la souffrance dans le ventre, la malade ne sait pas où la localiser. Mais la palpation la révélera toujours. Par conséquent, avec Béhier, nous disons que la douleur provoquée ne manque jamais. Dans les cas où la douleur s'est tout d'abord montrée avec une certaine violence, sous l'influence d'une application de sangsues ou de ventouses elle est presque toujours notablement diminuée. On voit, en outre, le pouls diminuer de fréquence, et la température s'abaisser d'un à deux degrés. Ces modifications, d'un pronostic favorable, n'arrivent pas dans les formes suraiguës. Le frisson, dans ces pelvi-péritonites tardives, n'est pas aussi constant et la fièvre est d'une intensité moindre. Les vomissements sont également moins fréquents et moins abondants. Bientôt, enfin, on voit la phlegmasie se limiter, de telle sorte que l'on peut considérer la pelvi-péritonite puerpérale tardive comme se rapprochant sensiblement de la pelvi-péritonite vulgaire.

La tumeur péri-utérine se forme beaucoup plus vite que dans les autres

formes de péritonite. Dès les premiers jours, elle est perceptible, et elle augmente rapidement, de façon à atteindre bientôt le volume d'un œuf ou d'une orange. Elle a aussi plus de tendance à suppurer ; ses parois sont plus molles et plus élastiques. Plus souvent aussi il est possible d'y constater de la fluctuation, et on peut alors l'ouvrir, soit par le vagin, soit par le rectum. Lorsqu'elle proémine vers l'un des organes de l'excavation pelvienne, elle détermine, avant de s'y ouvrir spontanément, des symptômes d'inflammation de voisinage se rapportant tantôt à la cystite, tantôt à l'entérite dysentériforme.

L'ouverture spontanée du foyer a lieu beaucoup plus tôt que dans les autres formes de péritonite. Cependant il est des cas où il se produit un arrêt dans la marche de la maladie. La tumeur semble rester stationnaire et même rétrocéder pendant un certain temps; puis la fièvre se rallume, les douleurs reparaissent dans le bas-ventre, la tumeur devient le siége de battements et d'élancements spontanés; elle est plus douloureuse et plus molle au toucher; bref, elle finit par s'ouvrir dans l'utérus, le vagin, la vessie, l'intestin, ou bien dans la cavité péritonéale. Dans le premier cas, une amélioration immédiate se produit et, peu après, une guérison plus ou moins complète, selon que la tumeur disparaîtra ou non. Dans le second, au contraire, éclate aussitôt une péritonite généralisée rapidement mortelle. Lorsque le kyste purulent se vide mal dans l'organe où il s'est ouvert, on le voit se reformer, déterminer le retour de la fièvre et des douleurs dans le bas-ventre; surviennent alors la fièvre hectique, avec ses frissons erratiques, l'exacerbation vespérienne, les sueurs nocturnes, l'inappétence, l'exagération de la soif, l'amaigrissement, la diarrhée colliquative, le muguet, quelquefois des eschares au sacrum, un érysipèle et la mort. Souvent aussi se montrent des symptômes d'une inflammation chronique, avec poussées aiguës irrégulières dans leur marche et variables dans leur intensité.

En outre, tous les auteurs ont signalé la fréquence des complications qui peuvent se présenter du côté des organes respiratoires : les poumons deviennent le siége de congestions passives et d'un engouement des parties déclives, comme dans les fièvres graves, et souvent il se forme dans les plèvres des épanchements de nature purulente.

Pelvi-péritonite menstruelle. — Elle a ceci de spécial, c'est qu'elle est toujours déterminée par un trouble de la menstruation, dont la cause est d'ailleurs très-variable. Ainsi, tantôt les règles sont diminuées d'abondance ou sont brusquement supprimées par un refroidissement, une émotion morale, un examen intempestif au spéculum, une cautérisation au moment de l'époque cataméniale, des rapprochements sexuels pendant la période menstruelle, etc., etc.

Il n'est pas exact de penser que cette pelvi-péritonite débute toujours d'une façon brusque, tout à fait imprévue, en pleine santé, en un mot. Si l'on interroge les malades avec soin, on apprend le plus souvent que depuis plus ou moins longtemps il y a des douleurs dans le bas-ventre, ou des troubles de la menstruation en rapport avec l'existence antérieure

d'une congestion ou d'une inflammation de l'utérus ou des annexes. Il existe donc déjà une affection des organes génitaux, qui peut rester plus ou moins longtemps à l'état latent, et ne présenter qu'une exacerbation momentanée à l'époque des règles, et cela pendant plusieurs menstruations, jusqu'à ce que, enfin, une acuité plus intense de la maladie ne permette plus de la méconnaître. C'est à des cas de ce genre que Gosselin a appliqué la dénomination de *phlegmon péri-utérin à répétition*, expression impropre si l'on a égard au siége, mais juste si l'on envisage la marche de l'affection.

Par conséquent, cette forme de péritonite est remarquable en ce qu'elle est sujette à récidive, et que plus que toute autre elle est influencée dans sa marche intermittente, à exacerbations périodiques, par la menstruation.

Dans certains cas d'une intensité extraordinaire, la maladie prend une allure si vive et présente dès le début des symptômes si graves, qu'on a pu la rapprocher de la pelvi-péritonite puerpérale. Non-seulement les symptômes généraux sont très-accusés; mais de bonne heure aussi se produit la tumeur péri-utérine, dont l'évolution très-rapide peut arriver en quelques jours à remplir presque toute l'excavation pelvienne, en comprimant le rectum en arrière et en portant en avant l'utérus de manière à l'accoler derrière le pubis. C'est dans ces cas que le diagnostic avec l'hématocèle est souvent difficile et donne lieu à de fréquentes erreurs. De ce que la tumeur survient à l'occasion de troubles menstruels, on est trop porté à croire qu'il s'agit d'une hématocèle, comme si l'on ne savait pas que la péritonite est infiniment plus commune. D'ailleurs, les deux affections présentent dans leurs caractères des symptômes différents, que nous étudierons avec tous les détails que comporte leur importance au chapitre du diagnostic.

Par conséquent, les pelvi-péritonites menstruelles se présentent sous deux formes différentes : une forme grave, pouvant être confondue au début avec la dysménorrhée et plus tard avec l'hématocèle rétro-utérine; et une forme bénigne, latente dans la période intermenstruelle, avec exacerbations ou redoublements inflammatoires au moment des règles, et que plusieurs auteurs ont décrite sous le nom de phlegmon péri-utérin à redoublement.

Pelvi-péritonite blennorrhagique. — Bernutz, le premier, a compris le rapport qui existe entre la blennorrhagie et certaines affections du bas-ventre chez la femme. Observant à l'hôpital de Lourcine, spécialement destiné aux maladies vénériennes, il a rencontré en 16 mois un nombre si considérable de pelvi-péritonites liées à la blennorrhagie, qu'on aurait lieu d'en être surpris si l'on ne tenait compte du milieu dans lequel ce médecin, non moins consciencieux qu'instruit, poursuivait ses patientes et longues recherches. Ainsi sur 99 cas de pelvi-péritonites qu'il a réunis, il en attribue 28 (plus du quart!) à la blennorrhagie (*Traité de la pelvi-péritonite*, p. 140 et suivantes).

Une autre statistique du même auteur, non moins intéressante pour

justifier l'opinion que nous venons d'émettre relativement à la fréquence de la pelvi-péritonite blennorrhagique, établit que 28 fois il a pu la rencontrer sur 93 femmes entrées à l'hôpital pour une blennorrhagie.

Cette proportion serait vraiment effrayante si, comme le fait observer justement Bernutz, il n'avait, parmi les nombreuses malades qui se pressent à la consultation de l'hôpital, choisi les plus malades pour les admettre. Quoi qu'il en soit, si les statistiques que nous avons reproduites ne sont pas à l'abri de toute critique, il n'en est pas moins établi, tout en tenant compte de leur exagération, que la blennorrhagie exerce une influence incontestable sur le développement de la pelvi-péritonite. De plus, Bernutz, comparant l'ovaire au testicule, les trompes aux canaux déférents et le péritoine pelvien à la tunique vaginale, prétend que l'écoulement vulvo-vaginal, gagnant de proche en proche le col et l'utérus, finit, en suivant les trompes, par atteindre l'ovaire ; d'où le développement de la pelvi-péritonite, à laquelle il propose, par analogie, de donner le nom d'*orchite féminine*.

Bernutz invoque encore une raison au sujet de l'opinion qu'il émet sur la pathogénie de l'affection. Il établit que ce n'est pas avant le deuxième septénaire, et le plus souvent après le quatrième ou le cinquième de la blennorrhagie que la pelvi-péritonite se déclare, de même que chez l'homme l'orchite ne survient que trois, quatre ou cinq semaines après le début de l'écoulement uréthral.

En dehors de l'influence cataméniale, qui est manifeste ici comme dans toutes les autres formes de la pelvi-péritonite, nous devons indiquer encore le défaut de soins, la marche et la station verticale prolongées, toutes les causes de fatigue, en un mot, pendant la période aiguë de la blennorrhagie. Mais il en est une surtout dont l'influence est prépondérante ; nous voulons parler de la continuation et surtout de la fréquence excessive des rapports sexuels pendant la maladie. D'ailleurs, ainsi que nous allons l'établir dans le paragraphe suivant, le coït seul suffit à déterminer une pelvi-péritonite en dehors de la blennorrhagie.

Pelvi-péritonite traumatique, balistique ou congressive. — Sous cette dénomination, nous comprenons non-seulement les pelvi-péritonites consécutives à une violence exercée sur l'utérus ou les autres parties de l'appareil génital, comme un choc, l'application brutale d'un spéculum ou d'un pessaire, l'introduction de l'hystéromètre, la perforation de l'utérus, l'administration maladroite d'une douche vaginale, mais encore celles qui sont causées par des excès vénériens. Or, dans cette dernière catégorie, on peut, tout aussi bien que le traumatisme, invoquer la congestion excessive que détermine parfois un coït effréné, surtout s'il est pratiqué au moment d'une époque menstruelle. C'est ainsi que nous appelons aussi *congressives* (de *congressus*, congrès) ces péritonites. Le début est brusque, instantané, dans les cas où l'inflammation péritonéale est déterminée par une violence ou l'introduction dans l'utérus d'un corps étranger, ou la perforation de cet organe. La gravité est alors considérable, et le plus souvent on voit la maladie affecter une marche foudroyante, ainsi qu'en

témoignent les observations citées par Bernutz et empruntées à divers auteurs, Nélaton, Maisonneuve, Huguier, etc.

Dans d'autres cas, notamment dans la péritonite congressive, si l'on s'enquiert avec attention des circonstances qui ont précédé l'explosion des accidents inflammatoires, on apprendra souvent que depuis longtemps déjà la malade éprouvait des douleurs dans le bas-ventre, soit d'une façon continue, soit seulement pendant la marche, la station verticale ou les rapprochements sexuels. En d'autres termes, il est rare que la maladie débute subitement. Elle existe à l'état latent, pour ainsi dire, présentant, selon les circonstances, des rémissions ou des exacerbations qui ne fixent pas l'attention d'une façon suffisante. Et pourtant, si le toucher était pratiqué dans ces conditions, il ferait constater, à défaut de tumeur péri-utérine, la fixité, l'immobilité de l'utérus enclavé au milieu des culs-de-sac vaginaux épaissis, indurés et plus ou moins douloureux. Rarement ces pelvi-péritonites suppurent et donnent lieu à la formation d'une tumeur considérable. De leur nature, elles sont adhésives ; l'épaississement et l'induration des parties molles entourant normalement l'utérus s'expliquent par des poussées inflammatoires multiples, donnant lieu chacune à un dépôt nouveau de fausses membranes se surajoutant à celles qui existent déjà.

Ces pelvi-péritonites sont donc remarquables par leur marche lente et insidieuse; susceptibles d'une prompte amélioration sous l'influence du repos génésique et d'un traitement approprié, elles arrivent facilement à une amélioration considérable, mais qui n'est pas la guérison. Aussi, trompées par la disparition de la douleur, les malades qui n'observent pas suffisamment la continence ne tardent pas à présenter une rechute. On comprend dès lors comment la pelvi-péritonite s'éternise et peut même, en certains cas, après avoir présenté une série d'alternatives d'aggravation et d'amélioration, passer à l'état chronique.

Cela se voit surtout chez les femmes atteintes d'allongement hypertrophique du col. Ici, en effet, toutes les conditions favorables à l'éternisation de la maladie se trouvent réunies. Immobilisé dans sa position par les adhérences péritonéales antérieures, le col, qui ne peut plus fuir devant le pénis, en reçoit le choc dans toute sa violence, et le transmet à l'appareil utéro-ovarien, d'où le redoublement inévitable de la douleur et de l'inflammation à chaque tentative de rapports sexuels, et l'obligation absolue de les suspendre complétement pour arriver à la guérison.

De cette forme de pelvi-péritonite, Bernutz rapproche des cas dans lesquels l'inflammation de la séreuse pelvienne paraît avoir été déterminée par la présence de chancres sur le col de l'utérus. Il en rapporte plusieurs observations, et voici l'explication qu'il en donne. Sous l'influence de l'ulcération, une inflammation de voisinage se propagerait dans l'intérieur de l'utérus, pour, de là, gagner la trompe et l'ovaire. Il reste donc fidèle à la théorie de la propagation de l'inflammation par continuité. Mais nous, raisonnant par analogie avec ce que nous avons observé dans les pé-

ritonites puerpérales, nous adoptons une autre opinion, que rejette, après l'avoir discutée, le savant médecin de la Charité. Des lèvres du col, ulcérées ou déchirées, l'irritation inflammatoire gagne les vaisseaux lymphatiques de l'utérus pour s'étendre à ceux des ligaments larges et aux ganglions lombaires. Si l'on veut bien encore ici se rappeler les connexions intimes du système lymphatique avec la séreuse pelvienne, on comprend mieux, selon nous, comment celle-ci peut s'enflammer à la suite d'un simple pansement irritant ou d'une cautérisation du col, même légère, comme avec la teinture d'iode ou le crayon de nitrate d'argent.

Pelvi-péritonite chronique. — Fréquemment observée, tantôt elle succède à la pelvi-péritonite aiguë, tantôt elle est chronique d'emblée, comme lorsqu'elle accompagne le développement des lésions organiques de l'utérus, le tubercule, les corps fibreux et le cancer.

A. Il n'est pas toujours facile d'assigner les limites exactes de la pelvi-péritonite aiguë, d'indiquer où elle finit, et où commence la pelvi-péritonite chronique. Quand cette dernière dénomination peut être employée, l'élément fébrile a disparu et les douleurs sont beaucoup moins vives; mais ces caractères ne se rencontrent ni dans tous les cas ni à toutes les phases de la maladie. Ainsi, il n'est pas rare d'observer des poussées aiguës pendant l'évolution d'une pelvi-péritonite chronique, de même que pendant le décours d'une pelvi-péritonite aiguë on observe à peu près les mêmes symptômes que dans la pelvi-péritonite chronique.

Les symptômes généraux ont donc peu d'importance dans la forme qui nous occupe. La fièvre a disparu, comme nous l'avons dit. Si elle se montre, ce n'est que vers le soir, et elle affecte alors une marche intermittente plus ou moins régulière ; elle présente d'abord un frisson généralement peu intense, suivi de chaleur et de sueurs plus ou moins abondantes. La fièvre qui apparaît sous ce type, doit faire craindre la formation de pus dans la cavité pelvienne. Dans d'autres cas, au milieu d'un état apyrétique absolu et en l'absence de toute douleur vive, on voit tout à coup la souffrance se réveiller d'une façon plus ou moins aiguë sous l'influence de la fatigue, de la marche, en un mot d'un effort quelconque, et la fièvre se rallumer, de telle sorte qu'à l'intensité près on croirait assister à une attaque nouvelle de péritonite aiguë. Mais au bout de quelques jours le pouls diminue de fréquence, la température s'abaisse, la douleur momentanément réveillée se calme, et tout rentre à peu près dans le même état qu'avant la recrudescence inflammatoire.

L'exploration directe fournit les renseignements les plus importants. Le ventre n'est plus météorisé ; souvent, au contraire, il est affaissé dans la zone sous-ombilicale. Il est plus souple, et se laisse aisément déprimer. Il peut alors arriver qu'on ne sente plus qu'une rénitence diffuse, profonde, ou bien, au contraire, une tumeur réelle plus ou moins facile à délimiter, siégeant à l'un ou à l'autre côté de l'utérus.

Le col effacé, immobile, est comme enclavé dans une masse dure remplissant plus ou moins complétement l'excavation pelvienne. Les culs-de-sac, au lieu de leur souplesse habituelle, présentent une résistance

absolue au doigt qui cherche à les déprimer. Il semble que les organes logés dans le bassin sont soudés les uns aux autres. Dès lors on comprend les fréquents besoins d'uriner, par suite de l'impossibilité de se distendre dans laquelle se trouve la vessie, et les difficultés de la défécation, à cause de la compression exercée sur le rectum ou des modifications imprimées à la direction et au calibre de l'intestin par les fausses membranes.

Cependant, à la longue, l'induration péri-utérine semble se ramollir; les culs-de-sac tendent à se reformer, le col s'allonge, et insensiblement la mobilité de l'utérus reparaît. A ce sujet, une erreur peut être commise : lorsque le col a récupéré sa longueur, il semble mobile alors qu'en réalité le doigt qui le presse imprime tout simplement un mouvement de flexion au col sur le corps. Mais arrive un moment où la résorption des fausses membranes est à peu près complète et où la guérison peut être considérée comme définitive. Cependant longtemps encore il sera possible, même en l'absence de tout symptôme accusé par la malade, de constater une déviation dans la direction de l'utérus, et un certain degré de fixité d'un côté ou de l'autre, qui demeurent comme les traces indélébiles de la pelvi-péritonite.

B. Dans les cas où l'inflammation du péritoine pelvien prend d'emblée la marche chronique, les malades accusent des symptômes vagues, mal définis, de douleur dans les reins, dans le bas-ventre, de pesanteur pelvienne, d'élancements pendant ou après la marche et la station verticale prolongée, d'écoulements leucorrhéiques muqueux, sanguinolents ou puriformes, de troubles menstruels caractérisés par la tendance des règles à avancer et à paraître généralement plus abondantes. En un mot, on observe des perturbations fonctionnelles comme dans toutes les affections de l'utérus et des annexes, et n'ayant par conséquent aucune valeur diagnostique.

Ici encore c'est le toucher vaginal qui fournit les signes essentiels. Il fait reconnaître l'induration péri-utérine se présentant tantôt sous la forme d'une noisette, d'un œuf, d'une orange, ou d'un croissant entourant plus ou moins complétement le col. Cette tumeur, longtemps stationnaire, ordinairement méconnue, est le plus souvent découverte à l'occasion d'une recrudescence inflammatoire, donnant à la maladie une marche momentanément aiguë et nécessitant par conséquent un examen des organes génitaux. L'exacerbation des symptômes généraux a une durée de quelques jours seulement, pendant lesquels la tumeur acquiert une augmentation de volume. Mais bientôt le travail de résolution commence, car bien rarement la suppuration se produit, et l'empâtement péri-utérin disparaîtrait si une nouvelle poussée inflammatoire survenant à l'occasion soit de la menstruation, soit de rapports sexuels répétés ou de toute autre fatigue ne redonnait un coup de fouet à la phlegmasie péri-utérine ; aussi, malgré son peu d'étendue et ses allures bénignes, cette forme de péritonite, qui plus que toute autre paraît susceptible d'une rapide guérison, tend au contraire à s'éterniser par les rechutes et les exacerbations fréquentes qu'elle subit. Comme toutes les variétés de péritonite, elle peut

prendre tout à coup une marche plus rapide, suraiguë, donnant lieu à la formation d'une tumeur plus ou moins volumineuse, susceptible de se résoudre ou de suppurer selon les cas, et pouvant même se généraliser et entraîner la mort.

La marche de la péritonite s'explique par le tempérament et la constitution des personnes qui en sont atteintes. Si elle reconnaît les causes banales de l'inflammation de l'utérus et des annexes, à l'exception de l'état puerpéral qui détermine des accidents plus graves et à marche plus rapide, elle se montre ordinairement chez des sujets lymphatiques, scrofuleux, plus ou moins disposés à la tuberculose. C'est ainsi que Bernutz attribue au tempérament lymphatique ou scrofuleux la tendance à la chronicité de certaines inflammations péri-utérines, tandis que Aran considérait la chronicité dans les mêmes maladies comme une porte ouverte à la tuberculisation. D'ailleurs, ces deux auteurs s'accordent à reconnaître que la tuberculisation pulmonaire est une terminaison fréquente des inflammations utérines ou péri-utérines chroniques. Bientôt nous étudierons ce point de vue avec les détails que comporte son importance.

Ce qu'il importe pour nous de mettre en lumière, c'est que dans la péritonite chronique les poussées aiguës n'ont jamais un retentissement bien marqué sur l'économie, et qu'elles sont généralement très-limitées. Cette particularité s'explique précisément par le développement des fausses membranes antérieures, qui, en fermant ou en cloisonnant le petit bassin, semblent ainsi circonscrire l'inflammation dans un champ très-limité, et ne lui permettent pas de prendre une allure rapide et envahissante, comme lorsqu'une péritonite éclate brusquement chez un sujet jusque-là exempt de toute inflammation péritonéale.

Mais si les fausses membranes ont l'avantage de limiter et de circonscrire l'inflammation, au point de vue des fonctions de l'utérus elles ont de grands inconvénients. Elles peuvent entraîner des déviations et des flexions, de manière à déterminer des dysménorrhées en gênant l'écoulement du flux menstruel, et causer la stérilité soit en rendant impossible la pénétration des spermatozoïdes dans l'utérus, soit en détruisant les rapports du pavillon de la trompe avec l'ovaire, ou en oblitérant le canal tubaire de façon à ne plus permettre l'arrivée de l'ovule dans la matrice. On explique ainsi la stérilité chez des jeunes femmes d'une admirable constitution cependant, mais qui, à la suite d'un avortement survenu dans les premiers temps du mariage, ont été atteintes d'une pelvi-péritonite, même très-légère et qui paraissait aux yeux d'un observateur superficiel n'avoir point laissé de traces.

Cependant, à la longue, ces pelvi-péritonites finissent par guérir, et nous pouvons ajouter que cette terminaison favorable se fait d'autant plus attendre qu'il y a plus de poussées inflammatoires. La guérison s'obtient ou par une résolution lente et progressive, ou bien par l'évacuation d'un foyer purulent survenu à la suite d'une poussée inflammatoire.

Pelvi-péritonite tuberculeuse. — Dans ces dernières années surtout, plu-

sieurs observations de cette maladie ont été publiées, soit dans des thèses, soit dans les recueils périodiques. Mais il faut arriver à Bernutz pour trouver la première histoire dogmatique de cette affection. Quelques années plus tard, en 1864, un de ses élèves les plus distingués, aujourd'hui médecin des hôpitaux et professeur agrégé à la Faculté, le docteur Brouardel, faisant de l'étude des tubercules des organes génitaux de la femme le sujet de sa thèse inaugurale, a comblé les lacunes que Bernutz avait laissées en s'occupant plus spécialement de la pelvi-péritonite. Aussi est-ce à ces deux auteurs que nous ferons les plus larges emprunts pour l'étude de cette question.

La pelvi-péritonite tuberculeuse se présente sous deux formes principales. Dans l'une il existe des tubercules dans les trompes, l'ovaire ou l'utérus, à l'exclusion des poumons et des autres organes de l'économie : ces tubercules suivent leur évolution et déterminent secondairement une inflammation péritonéale, qui peut rester limitée à l'excavation pelvienne ou devenir le point de départ d'une péritonite généralisée. Dans l'autre, chez un sujet lymphatique, scrofuleux ou déjà atteint de tubercules pulmonaires, la péritonite se déclare comme si elle était simplement inflammatoire, sans que rien au début puisse faire préjuger de la nature de la maladie (Brouardel).

Il y a un début brusque, de la fièvre, des nausées, des vomissements, du ballonnement du ventre ; mais peu de jours après, une rémission notable s'observe, les symptômes s'amendent, et déjà l'on peut être certain que l'inflammation restera limitée à l'excavation pelvienne. C'est alors que la maladie va prendre sa physionomie spéciale : au lieu de suivre la marche de la péritonite vulgaire, et de tendre à la résolution ou à la suppuration, elle persiste à l'état stationnaire. La tumeur péritonéale reste la même. Bientôt survient une nouvelle poussée inflammatoire, la tumeur augmente aussitôt de volume, devient plus sensible, puis elle diminue peu à peu, pour augmenter encore avec l'apparition de nouveaux accidents généraux (Brouardel), de manière que l'on ne peut savoir si la tumeur entre définitivement en résolution ou si elle marche à la suppuration. Cependant ce mode de terminaison est l'un des plus fréquents ; il se voit surtout dans le cas de suppuration des ovaires. Si les trompes sont envahies par les tubercules, il se forme dans l'intérieur de celles-ci de petits abcès qui ulcèrent leurs parois et finissent par se frayer un chemin dans le vagin ou le rectum. Il est rare que ces collections purulentes se vident d'un seul coup. Quand un foyer est évacué, un autre se reproduit, de telle sorte que, si en dehors de l'état puerpéral on voit une pelvi-péritonite suppurer et présenter une série d'alternatives d'amélioration et d'aggravation, on peut, même en dehors des commémoratifs et abstraction faite de l'état général du sujet, avoir de grandes présomptions qu'il s'agit d'une pelvi-péritonite tuberculeuse. Ces présomptions deviendront presque une certitude s'il existe déjà des tubercules pulmonaires, ou si le sujet est scrofuleux. Bientôt alors la fièvre devient continue, la cachexie s'accuse chaque jour davantage, et la malade succombe épuisée par la diarrhée et

les sueurs, dans le dernier degré du marasme. La mort n'est pas toujours déterminée par les accidents abdominaux. Quand la tuberculisation pulmonaire préexiste à la tuberculisation génitale, la gravité des lésions pulmonaires entraine la mort avant que la dernière période de la tuberculisation génitale ait pu se développer. Dans quelques cas même, où la lésion tuberculeuse semble être secondaire dans le poumon et primitive dans les organes génitaux, c'est encore par les poumons que meurent les malades, parce que l'importance fonctionnelle de ce dernier organe l'emporte de beaucoup sur celle de l'appareil génital (Brouardel, thèse, p. 145).

Quoi qu'il en soit, il existe entre les poumons et les organes génitaux une relation qui se manifeste non-seulement par leur tuberculisation simultanée, mais encore lorsqu'il existe une affection utérine vulgaire en même temps que des tubercules pulmonaires. Aran a signalé cette relation, et il a insisté avec juste raison sur ce fait que, pendant que l'une des deux affections s'améliore, l'autre s'aggrave ; d'où l'utilité de ne pas combattre avec trop d'insistance les troubles utérins, pour ne pas accélérer la marche de la phthisie pulmonaire.

La mort peut encore survenir lorsque le pus s'est frayé un chemin dans une partie assez élevée du tube digestif (*Voy.* P. Brouardel, Obs. Pelvet., p. 14). Aux accidents graves de dysenterie qui surgissent d'abord, on voit bientôt succéder une diarrhée invincible, qui achève d'épuiser la malade. Enfin, nous signalerons aussi la terminaison par une extension de la maladie à la séreuse abdominale, qui sera décrite plus loin. (*Voy. Péritonite générale chronique tuberculeuse.*)

Pelvi-péritonite consécutive aux fibromes et au cancer de l'utérus. — Au début de leur développement, les myomes utérins ne donnent lieu à aucun signe important ; mais ils ne restent pas longtemps stationnaires, et soit qu'ils s'avancent du côté de la muqueuse utérine, soit qu'ils tendent à devenir sous-péritonéaux, des symptômes importants se manifestent. Dans le premier cas, ce sont des hémorrhagies remarquables par leur fréquence et leur abondance ; dans le second, ce ne sont plus des pertes de sang, mais des poussées inflammatoires péritonitiques se traduisant par un état fébrile généralement peu intense, de l'anorexie, des nausées, quelquefois des vomissements, et toujours une douleur plus ou moins vive, souvent spontanée, que la pression découvre et exaspère toujours. On dirait donc qu'en se développant, le myome détermine autour de lui une irritation de voisinage, qui se traduit du côté de la muqueuse par un travail congestif et des hémorrhagies, et du côté du péritoine par une inflammation adhésive, donnant lieu, par conséquent, à des fausses membranes susceptibles d'une rapide organisation, et établissant ainsi, entre l'utérus et les parois pelviennes, ou les organes voisins, des adhérences plus ou moins intimes. Ces péritonites partielles ont été peu étudiées jusque dans ces derniers temps. Elles n'offraient guère d'intérêt qu'au point de vue anatomo-pathologique. Mais aujourd'hui que la chirurgie a reculé ses limites, et qu'elle ne redoute plus d'extraire les tumeurs de l'ovaire ou de l'utérus,

ces adhérences sont d'une importance extrême, car de leur étendue, de leur épaisseur, de leur résistance, de leur organisation, peut dépendre le succès d'une opération.

Si la poussée inflammatoire qui se produit du côté du péritoine est rarement très-aiguë, en revanche elle peut se renouveler à plusieurs reprises : ainsi s'expliquent les mouvements fébriles avec exacerbations douloureuses qui s'observent pendant l'évolution des fibromes utérins, et la production de dépôts successifs de fausses membranes susceptibles d'acquérir une grande résistance et de maintenir l'utérus fixé aux organes voisins.

Ce que nous venons de dire des fibromes s'applique avec non moins de vérité au cancer. Sous son influence se développe une péritonite de voisinage, avec envahissement progressif des fausses membranes par les cellules cancéreuses. Il en résulte une fixité de l'utérus, qui a une grande valeur pour différencier le cancer primitif du corps de la matrice de la métrite parenchymateuse.

Diagnostic. — Toutes les affections ayant leur siége dans l'excavation du bassin présentent, par les douleurs ou les symptômes de voisinage qu'elles déterminent, des points de ressemblance avec la pelvi-péritonite. Pour mettre un peu d'ordre et de clarté dans un sujet qui prête tant à la confusion et à l'erreur, nous comparerons successivement les maladies aiguës ou chroniques de l'utérus, des annexes, du rectum ou de la vessie aux formes correspondantes de la pelvi-péritonite.

Examinons d'abord les *troubles menstruels* et les différentes espèces de dysménorrhées. Dans tous ces cas, si la douleur par son siége dans le bas-ventre rappelle la pelvi-péritonite, elle en diffère par le moment de son apparition qui est toujours celui d'une époque menstruelle. En outre, si elle envoie des irradiations dans les lombes et à la partie supérieure des cuisses, son centre, son foyer reste la région hypogastrique.

Elle n'est pas, comme la douleur péritonitique, vive, aiguë, lancinante, continue; elle est tormineuse, elle rappelle la sensation d'une violente colique, et elle s'accompagne souvent d'un effort d'expulsion. Elle est intermittente, et reparaît à des intervalles plus ou moins éloignés pendant lesquels un calme relatif se manifeste ; une pression peut être exercée sur le ventre sans réveiller les plus horribles souffrances comme dans la péritonite.

Dans la congestion et l'inflammation de l'utérus, la malade accuse une sensation de pesanteur pelvienne, de tiraillements dans les lombes, ou de corps tendant à s'échapper par les voies génitales; toutes ces sensations diffèrent donc notablement du point douloureux aigu de la péritonite. Ajoutons que l'apparition du sang par les voies génitales est presque aussitôt suivie d'une rémission complète de la douleur, tandis qu'elle persiste dans l'inflammation péritonitique. Signalons enfin l'absence de tumeurs péri-utérines, la souplesse, la profondeur normale des culs-de-sac, et la mobilité de l'utérus quoiqu'il soit augmenté de volume.

Il serait subtil de chercher à différencier l'*inflammation de l'ovaire et*

de la trompe de la pelvi-péritonite. Ces organes, immédiatement en rapport avec la séreuse abdominale, ne peuvent guère être le siège d'une inflammation sans que celle-ci ne se propage aussitôt au péritoine, de la même manière que la vaginalite accompagne toujours l'orchite ou l'épididymite chez l'homme. Nous pouvons même ajouter que la pelvi-péritonite reconnaît le plus souvent pour cause l'inflammation des annexes de l'utérus, et c'est, comme je l'ai déjà dit, en se fondant sur cette analogie que Bernutz affecte de désigner la pelvi-péritonite sur le nom d'*orchite féminine*.

C'est donc à l'augmentation de volume déterminée dans l'ovaire et la trompe par la phlegmasie, entraînant leur chute dans le cul-de-sac utéro-rectal, c'est aux fausses membranes péritonéales soudant ces organes entre eux et les faisant adhérer aux organes voisins, à l'un des bords de l'utérus, à une portion de l'intestin ou à l'épiploon, qu'est due la tumeur que l'on constate le plus souvent en arrière et sur l'un des côtés de l'utérus. A cause de sa forme arrondie, l'on a cru devoir la rapporter à l'ovaire et nous avons autrefois partagé cette manière de voir. Mais Bernutz, au contraire, prétend que la tumeur est due le plus souvent à l'hypertrophie de la trompe et de son pavillon. Entre ces deux opinions. nous pensons aujourd'hui qu'il n'est pas possible, par les signes physiques non plus que par les symptômes généraux, de reconnaître la part exacte qui revient dans la constitution de la tumeur à l'inflammation de l'une ou l'autre annexe. Si, à l'examen cadavérique, il est facile de constater les lésions spéciales à chaque organe, il n'en est pas de même sur le vivant. C'est pourquoi, non sans une apparence de raison, des médecins désignent cet état morbide sous le nom de *périmétrite*, ou d'inflammation *péri-utérine*, expressions qui, sans être absolument exactes et précises, sont néanmoins fondées en ce sens qu'elles placent l'affection en dehors de l'utérus, et qu'elles en indiquent la nature inflammatoire.

Phlegmon. — Après ce que nous avons dit dans l'historique de la pelvi-péritonite, nous n'avons pas à la différencier du phlegmon péri-utérin, puisque nous avons accepté la théorie de Bernutz, et rejeté l existence de ce phlegmon comme le comprennent Nonat et ses partisans. Cependant il est un signe que l'on peut objecter à la théorie de Bernutz. Nous voulons parler de l'épaississement, de l'induration et de la consistance œdémateuse que l'on sent au pourtour du col, dès le début de la pelvi-péritonite. Il est évident que cette rénitence ne peut être attribuée à l'épaississement du péritoine par des fausses membranes, comme l'indique Bernutz, puisque la péritonite est à peine déclarée, et qu'elle n'a pu encore donner naissance à la formation de néo membranes.

Or les recherches anatomiques de J. Lucas Championnière, continuées en France par Fioupe (*Thèses de Paris*, 1871 et 1875), et à l'étranger celles de Pierre Fridolin à Saint-Pétersbourg et de Gerhard Léopold à Leipsick, sur les lymphatiques des organes génitaux de la femme, ont mieux fait connaître le siége de ces vaisseaux et leur communication avec la séreuse péritonéale.

Ces auteurs ont établi qu'autour du col, à la jonction de celui-ci avec le corps, et au point d'origine des ligaments larges, c'est-à-dire au fond des culs-de-sac de chaque côté de l'utérus, il existe un riche réseau et des troncs lymphatiques volumineux, que les autopsies pratiquées dans les péritonites puerpérales laissent voir distendus par le pus. D'après ces faits, nous pensons que l'inflammation née de l'utérus ou des annexes est transportée au péritoine par la voie des lymphatiques. Or, si l'on se rappelle l'œdème et la douleur qui accompagnent l'angioleucite sur les membres, il ne nous répugne pas d'admettre qu'un œdème analogue puisse se produire dans le voisinage de l'utérus, au fond des culs-de-sac, et même dans l'épaisseur des ligaments larges, là, en un mot, où se trouvent des lymphatiques. Par conséquent l'induration douloureuse avoisinant le col de l'utérus, peu de temps après le début des accidents inflammatoires, trouve ainsi une explication rationnelle.

Il est une autre espèce de tumeur inflammatoire se montrant surtout dans l'état puerpéral, que tous les auteurs admettent et ont décrit jusqu'ici sous le nom de *phlegmon du ligament large*, qui doit être distinguée de la pelvi-péritonite.

Ce phlegmon n'est pour nous que la conséquence d'une lymphadénite, ainsi qu'un de nos internes, le docteur Auger, l'a démontré dans sa thèse inaugurale (Paris, 1876).

Dans cette affection, la douleur et la réaction fébrile ne sont jamais aussi vives que dans la pelvi-péritonite. Les malades peuvent rester plusieurs jours, et même des semaines, sans garder le lit. Il n'existe pas de tuméfaction du ventre, et la palpation peut n'être pas douloureuse si l'inflammation est limitée à la partie inférieure du ligament large. Car, il faut bien le dire, si tous les auteurs ont été frappés de la variabilité du siége de la tumeur qui, occupant l'épaisseur du ligament large, tantôt reste limitée à l'excavation pelvienne, tantôt s'étend à la fosse iliaque, ou bien gagne la paroi antérieure de l'abdomen en paraissant émerger de la face postérieure du pubis, ces variétés de siége dépendent uniquement de la position des ganglions et des lymphatiques enflammés, et ne sauraient constituer des maladies différentes.

Quoiqu'il en soit de la pathogénie, la tumeur du phlegmon du ligament large a une évolution plus lente ; pendant un certain temps au moins, elle a un accroissement progressif, tandis que dans la péritonite, une fois formée, la tumeur reste stationnaire ou tend à diminuer de volume.

Elle siége à droite ou à gauche de l'utérus et peut remplir la moitié de l'excavation pelvienne. Elle n'a pas de démarcation aussi nette que dans la pelvi-péritonite. Elle est plus diffuse, et sa consistance, qui est ferme et résistante à la partie centrale, est plus molle et comme œdémateuse sur les bords. Ainsi, la paroi antérieure du vagin, souvent déprimée et abaissée quand le phlegmon tend à se porter en avant derrière le pubis, offre au doigt la consistance du carton ramolli. Si la tumeur gagne la paroi antérieure de l'abdomen, elle fait corps avec celle-ci, et le doigt cherche vainement à glisser derrière le bord supérieur du

pubis, comme lorsqu'on veut explorer par la palpation la cavité pelvienne. Au contraire, dans la pelvi-péritonite, il existe toujours un sillon entre le pubis et la tumeur. Si la fosse iliaque est envahie, elle ne se laisse pas déprimer par la main appliquée sur l'abdomen. Souvent on constate un œdème du membre inférieur correspondant, et une flexion de la cuisse avec tendance à l'adduction, donnant au membre une attitude particulière, qui ne se voit jamais dans la pelvi-péritonite.

Ajoutons que le phlegmon du ligament large, susceptible de résolution comme la péritonite, peut, aussi comme elle, se terminer par suppuration. Mais il a ceci de spécial, c'est que, occupant le tissu cellulaire sous-péritonéal il peut fuser en haut du côté des reins, en bas dans la gaîne du psoas, en avant jusqu'à l'ombilic, toutes migrations inconnues aux abcès du péritoine; enfin, dans nombre de cas, il est accessible avec un succès presque constant aux moyens chirurgicaux.

Hématocèle. — C'est surtout avec l'hématocèle rétro-utérine que le diagnostic différentiel offre les plus grandes difficultés. Les deux affections se montrent fréquemment dans les mêmes conditions, et toutes deux présentent des symptômes communs, le frisson, la douleur, et plus tard l'apparition d'une tumeur affectant le même siége, une forme, un volume et une consistance à peu près analogues. Pourtant, en reprenant séparément chacun de ces caractères et en les étudiant avec soin, on arrive à trouver des différences qui permettent d'arriver au diagnostic.

Le frisson de la pelvi-péritonite est généralement unique ; il est le début d'un état fébrile continu, pendant lequel la malade se plaint d'une excessive chaleur qui se traduit au thermomètre par une élévation de la colonne mercurielle variant de 39 à 40 degrés environ. Dans l'hématocèle, au contraire, on observe le plus souvent plusieurs frissons à intervalles variant de plusieurs heures à plusieurs jours, chaque fois, en un mot, qu'un nouvel épanchement de sang se produit dans le péritoine. En outre, au lieu d'un état fébrile et d'une augmentation de température, on observe de la pâleur, des lipothymies, des syncopes, avec décoloration et refroidissement des extrémités. Le pouls diminue d'ampleur, augmente de fréquence, et pourtant le thermomètre baisse, comme dans toutes les hémorrhagies intra-péritonéales. Je l'ai vu dernièrement descendre à 34° un peu avant la mort. Bref, on observe les symptômes des hémorrhagies internes graves, qui sont les signes caractéristiques de l'hématocèle au début, bien qu'on n'en fasse généralement pas assez ressortir l'importance.

La douleur, vive dans les deux cas, est plus subite dans l'hématocèle, elle peut être d'une acuité extrême et déterminer la syncope.

Puis l'examen direct fournit des données importantes : l'apparition d'une tumeur a lieu plus tôt dans l'hématocèle que dans la péritonite ; cela se conçoit, d'ailleurs, puisque dès le début il se produit dans le cul-de-sac utéro-rectal un épanchement de sang, qui constitue un élément considérable dans la formation de la tumeur. Cependant il ne faut pas

croire qu'alors même que l'excavation pelvienne tout entière serait remplie de sang liquide ou en caillot, on percevrait aussitôt la sensation d'une grosseur. Pour cela, l'épanchement sanguin doit être enkysté ; or avant que ce phénomène se produise, il faut au moins trente-six à quarante-huit heures ; en d'autres termes, il est nécessaire que la présence du sang dans la séreuse ait déterminé une péritonite adhésive, et que les fausses membranes aient eu le temps de se former et de circonscrire l'épanchement. Alors seulement la sensation d'une tumeur sera nettement perçue.

Par conséquent, dans l'hématocèle, il y a deux périodes pendant lesquelles les signes sont très-différents : dans la première, il s'agit d'une hémorrhagie interne, puisque la tumeur n'existe pas encore ; dans la seconde ou période d'inflammation, le péritoine s'irrite au contact du sang et donne lieu à la formation de néo-membranes qui enclavent l'épanchement. Alors la tumeur est constituée. Voilà pourquoi nous avons tant insisté sur la valeur des signes de l'hémorrhagie interne comme moyen diagnostique de l'hématocèle au début.

Le siége de la tumeur dans la pelvi-péritonite et l'hématocèle est ordinairement le cul-de-sac utéro-rectal. Dans les deux affections, la tumeur peut s'étendre vers un côté ou vers les deux à la fois. Elle détermine dans les différents organes des changements de rapports, et des troubles fonctionnels identiques. Cependant la tumeur de l'hématocèle est généralement plus volumineuse que celle de la pelvi-péritonite. Elle est molle, fluctuante au début, et peut être moins douloureuse. Si l'épanchement de sang a été très-abondant, il reflue dans l'une ou l'autre fosse iliaque, ou des deux côtés à la fois, de telle sorte que la palpation abdominale fait reconnaître de chaque côté la réplétion des fosses iliaques par une tumeur qui semble émerger du bassin. Dans ce cas, si l'on vient à la délimiter supérieurement, on voit qu'elle représente assez exactement la forme d'un cœur de carte à jouer. Comme la tumeur de l'hématocèle est plus volumineuse, on comprend que dans cette dernière affection les symptômes de compression et de déplacement des organes soient plus prononcés ; d'où la constipation et la rétention d'urine habituelles dans l'hématocèle. Ajoutons que, dans cette dernière affection, la tumeur est sujette à des variations qui se produisent chaque fois qu'une nouvelle hémorrhagie a lieu.

La fluctuation persiste quelquefois longtemps dans l'hématocèle ; ce n'est qu'à la fin de la maladie, quand la résorption se fait, que l'on constate par le toucher des noyaux d'induration que l'on peut rapporter à de petits caillots sanguins, et surtout aux fausses membranes consécutives au développement de la pelvi-péritonite. Au contraire, la tumeur plus petite, plus douloureuse, est plus ferme et plus dure dans la pelvi-péritonite. Si elle se ramollit, si elle devient fluctuante, c'est à une époque éloignée du début, après un état fébrile continu, à exacerbations vespériennes, lorsqu'elle a suppuré, et menace de s'ouvrir spontanément dans un des organes de l'excavation du bassin.

Affections chroniques. — La pelvi-péritonite à marche chronique peut-être confondue avec l'*engorgement*, les *déviations*, et principalement avec la *rétroversion de l'utérus*. C'est aux signes physiques qu'il faut avoir recours pour la solution du problème. Dans l'engorgement où l'hypertrophie avec inclinaison du corps de l'utérus, le toucher vaginal, pratiqué en même temps que la palpation abdominale, permet déjà de reconnaître le siége de la tumeur sur la ligne médiane, en même temps que le développement vertical de l'utérus. Le doigt, introduit dans le vagin ou dans le rectum, constate un sillon correspondant au point d'incurvation de l'organe, et, dans la grande majorité des cas, la main appliquée sur la paroi antérieure de l'abdomen fait reconnaître si la tumeur convexe, arrondie, régulière qui surmonte le sillon dont nous venons de parler, est constituée par le corps de l'utérus. En cas de doute, tout soupçon de fraude au point de vue d'une grossesse étant écarté, on n'aura qu'à introduire l'hystéromètre, et aussitôt la difficulté sera tranchée. En effet, si la tumeur est réductible par l'introduction de la sonde, c'est qu'elle est due à une flexion de l'utérus; si au contraire elle persiste, on doit la rapporter à une tumeur péri-utérine, dont la nature sera aisément déterminée en prenant en considération son siége, son volume et les symptômes concomitants.

De toutes les déviations, c'est assurément la rétroversion qui simule le mieux la pelvi-péritonite. Rien ne ressemble plus, en effet, à une péritonite du cul de-sac utéro-rectal, que le corps d'un utérus volumineux en rétroversion.

Si les signes fournis par le toucher vaginal et rectal ne sont pas suffisants pour permettre d'établir le diagnostic, il n'y a plus véritablement que l'hystéromètre à employer. Mais nous conseillons d'attendre une époque menstruelle avant d'en venir à ce mode d'exploration, car plus d'une fois nous avons été témoin des mécomptes qu'a déterminés cette manœuvre faite avec trop de précipitation.

Souvent aussi les *corps fibreux* de l'utérus sont confondus avec la pelvi-péritonite. A une période avancée de celle-ci, les adhérences ont acquis une énorme résistance, et les organes qui sont fixés à l'utérus lui sont soudés d'une façon si étroite, qu'ils semblent en faire partie. Ajoutons qu'à cette époque aussi les malades, épuisées par des pertes de sang antérieures, sont souvent cachectiques. Ainsi s'explique l'erreur. Mais si le corps de l'utérus ne semble pas globuleux au toucher vaginal, si le doigt ne trouve ni bosselures ni inégalités sur l'une ou l'autre face de l'utérus, et que la tumeur, comme c'est l'ordinaire, occupe seulement un des côtés de l'utérus, tendant à s'étendre latéralement ou en haut, il ne faut pas se hâter de conclure; il est prudent de rester sur la réserve. Tout récemment nous avons observé dans notre service une femme atteinte de pelvi-péritonite ancienne, et qui présentait en avant, à droite, et à la partie supérieure de l'utérus, une tumeur dure, du volume d'une orange, qui semblait bien faire partie du corps de l'utérus. Plusieurs médecins ont vu cette malade. Aucun n'a hésité à admettre un fibrome. Et pourtant, en trois mois la tumeur a complétement disparu.

Bernutz insiste longuement sur le diagnostic différentiel, et il recommande avec raison, dans les cas douteux, de discuter un à un chacun des symptômes rationnels, et en particulier les recrudescences que présentent les douleurs, afin de reconnaître si ces exacerbations sont accompagnées ou suivies de changements dans le volume de la tumeur, ce qui s'observe presque constamment dans les péritonites.

Nous signalerons aussi une cause d'erreur bien difficile à éviter. Nous voulons parler du diagnostic avec la *grossesse extra-utérine*. Cet accident, très-exceptionnel, n'éveille pas toujours l'attention, En outre, il est rare que l'on soit appelé à donner son avis au début de cette grossesse ; on n'est consulté le plus souvent qu'au moment de la rupture du kyste fœtal, et alors on se trouve en présence de symptômes complexes d'hémorrhagie interne et de pelvi-péritonite, au milieu desquels il n'est pas toujours facile de se reconnaître. Pourtant, si l'on apprend qu'il a existé antérieurement des signes de grossesse, et si l'exploration fait reconnaître, par la palpation abdominale combinée avec le toucher vaginal, une tumeur péri-utérine, dans laquelle on distingue, au milieu d'une masse plus ou moins molle, élastique ou fluctuante, des parties dures, solides, quelquefois, saillantes, arrondies ou anguleuses, il sera permis tout au moins de soupçonner, sinon d'affirmer l'existence d'une grossesse extra-utérine.

Les *kystes de l'ovaire* arrivés à un grand développement sont généralement faciles à distinguer de la pelvi-péritonite. Il en est de même au début, quand ils n'ont encore déterminé aucune inflammation de voisinage. La forme de ces tumeurs, régulièrement arrondie, le siége en dehors et en haut de l'utérus, la mobilité, l'indolence absolue, l'absence de fièvre, l'intégrité des fonctions utérines et de la santé générale, les caractérisent suffisamment. Mais si une inflammation de voisinage est survenue, si des adhérences se sont établies entre les organes voisins et surtout avec l'utérus, si le kyste vient à suppurer, dans ces conditions nous ne craignons pas de dire que le diagnostic est à peu près impossible. Peut-être arriverait-on à soupçonner l'existence d'un kyste compliqué de pelvi-péritonite. si la malade était connue depuis longtemps, ou si elle pouvait donner des renseignements irrécusables sur l'existence d'une tumeur kystique qui aurait été reconnue dans un examen antérieur. Mais le plus souvent il est loin d'en être ainsi. Comme Bernutz en a rapporté des exemples, on rencontre, au contraire, des malades affectées de kystes ovariques, donnant des renseignements absolument erronés, affirmant, par exemple, qu'à aucune période de la vie elles n'ont eu de tumeur dans le bas-ventre avant l'explosion des accidents actuels. Elles placent ainsi le médecin dans l'inévitable nécessité, s'il accepte ces renseignements, de faire une erreur de diagnostic, soit que la tumeur reste stationnaire, soit que le pus qu'elle renferme vienne à s'ouvrir une issue dans un organe voisin.

Les *kystes des trompes* sont encore plus souvent confondus avec la pelvi-péritonite à cause de la difficulté de leur exploration dans le cul-de-sac utéro-rectal, où ils se développent ordinairement. Sans doute, si le kyste, libre de toute adhérence insolite, était indolore, on pourrait peut-

être, en certains cas, grâce aux touchers vaginal et rectal, le soupçonner. Mais je ne connais pas de signe permettant d'établir et de justifier le diagnostic. Plus souvent encore que les kystes ovariques, ils coexistent avec la pelvi-péritonite, et, qu'ils suppurent ou non, ou qu'ils s'ouvrent dans le vagin ou le rectum, il est absolument impossible de les différencier.

Nous ne quitterons pas ce sujet sans dire un mot aussi des *kystes hydatiques du bassin*, dont le professeur Charcot a fait, en 1852, à la Société de biologie, une communication très-intéressante.

Ces kystes, d'ailleurs fort rares, se développent ordinairement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Ils semblent émerger de la concavité même du bassin, et ils sont d'une fixité remarquable. Par le toucher rectal seul, ou combiné avec le toucher vaginal, il est généralement facile de s'assurer que leur point d'origine est en dehors du péritoine. En outre, ils sont d'une consistance et d'une indolence qui dépassent celles de la pelvi-péritonite. Enfin, ils n'ont pas avec l'utérus ni les organes voisins les rapports de continuité qui se voient dans la pelvi-péritonite.

Pronostic. — D'une manière générale, il est toujours sérieux, et sa gravité varie selon que la maladie revêt la marche aiguë ou la marche chronique, selon que la péritonite est adhésive ou purulente, selon enfin qu'elle reconnaît une cause banale, ou qu'elle se développe soit dans l'état puerpéral, en temps d'épidémie ou non, soit pendant l'évolution d'une blennorrhagie, soit à l'occasion d'excès vénériens ou d'une inflammation des organes génitaux de toute autre nature.

Toute pelvi-péritonite à marche aiguë doit inspirer au début des inquiétudes. Il est toujours à craindre qu'elle ne se généralise, et en pareil cas la mort est à peu près inévitable. D'où l'importance de la division établie par Beau des péritonites en *sus* et *sous-ombilicales*. La propagation de l'inflammation du péritoine pelvien à toute la séreuse abdominale est également observée dans des cas où une récrudescence vient réveiller une pelvi-péritonite qui paraissait éteinte. Par conséquent toute nouvelle poussée inflammatoire dans une pelvi-péritonite, même ancienne, enkystée, c'est-à-dire circonscrite, doit faire craindre une péritonite généralisée : d'où l'indication de ne point cautériser le col dans une pelvi-péritonite encore en puissance, de ne jamais déterminer la rupture des fausses membranes, soit par des mouvements imprimés à l'utérus, soit par l'emploi intempestif d'instruments destinés à modifier une direction vicieuse de cet organe. Ajoutons cependant que la présence des fausses membranes est une circonstance favorable pour maintenir circonscrite l'inflammation.

La péritonite purulente est infiniment plus grave que la péritonite adhésive. Elle a une allure plus rapide et une tendance plus grande à la généralisation. On le voit surtout dans les péritonites septicémiques, comme celles qui surviennent pendant l'état puerpéral, dans une salle d'hôpital en temps d'épidémie. Pourtant, même dans ces circonstances, la péritonite peut se limiter et l'épanchement se circonscrire dans une

poche formée par les organes de la cavité pelvienne et par des fausses membranes; puis, après une période assez courte, un ou deux septénaires, l'abcès s'ouvre de lui-même dans un des organes de son voisinage.

Plusieurs circonstances peuvent alors se présenter. Si l'orifice de communication siége à la partie la plus déclive du foyer, et si le pus trouve un libre écoulement au dehors, la guérison est définitive par l'évacuation totale du foyer. Si, au contraire, le pus s'écoulein complétement, après une amélioration de quelques jours, on voit reparaître la douleur, la fièvre et la tumeur, jusqu'à ce qu'une nouvelle évacuation du pus se reproduise soit dans le même organe que la première fois, soit dans un organe voisin. On assiste alors à une série de périodes d'amélioration et d'aggravation, à la suite desquelles la malade épuisée par la suppuration finit quelquefois par succomber. Dans d'autres cas plus heureux, elle résiste aux causes d'épuisement et elle guérit. Mais, pour arriver à ce résultat, il faut des mois et même des années.

Il est préférable que l'abcès s'ouvre dans le vagin ; vient ensuite le rectum, et enfin la vessie. Il faut, en outre, faire entrer en ligne de compte le mode de communication plus ou moins facile du foyer avec l'organe par l'intermédiaire duquel il se vide au dehors.

De même, si l'abcès est unique, ou s'il en existe plusieurs communiquant librement entre eux, le pronostic est plus favorable que si le pus est collecté en plusieurs loges indépendantes. Si le trajet de communication est disposé de telle façon que les matières contenues dans l'intestin ou l'urine puissent pénétrer dans le foyer, le danger est des plus grands. Il en est de même quand le pus fait irruption dans la cavité péritonéale.

La péritonite aiguë séro-adhésive est la forme la plus favorable. A part les exacerbations suraiguës qu'elle peut présenter et pendant lesquelles elle est susceptible aussi de se généraliser, elle tend généralement à se criconscrire de bonne heure. La guérison est la règle, si rien ne vient entraver le travail de résolution et déterminer une nouvelle poussée inflammatoire qui, dépassant les limites de l'ancienne phlegmasie, s'étend à toute la séreuse.

Mais, si la résolution n'a pas été franche et complète dès la première attaque, alors même qu'il n'y a plus de danger pour la vie, la malade, constamment souffrante, gênée dans la marche et la station verticale, pouvant à peine faire quelques pas, traîne une existence malheureuse, avec la crainte de voir s'exaspérer ses souffrances à chaque époque menstruelle ou sous l'influence de la moindre fatigue. La maladie est alors passée à l'état chronique, et elle a imprimé à l'utérus et aux annexes des modifications de la plus haute importance. L'utérus plus ou moins dévié de l'axe du bassin, présente des flexions susceptibles de gêner l'écoulement des règles et de mettre obstacle à la conception. Des adhérences ont détruit les rapports normaux du pavillon avec l'ovaire, l'ovule peut plus être conduit dans l'utérus, et la conception est devenue impossible. Ou bien, au contraire, elle peut encore être opérée, mais l'utérus, emprisonné dans

des fausses membranes, est entravé dans son développement. Alors surviennent de nouvelles douleurs, et le plus souvent un avortement, susceptible lui-même d'être suivi d'une nouvelle poussée péritonitique. Ainsi, la pelvi-péritonite, même la plus bénigne, en dehors des dangers qu'elle fait courir, entraîne à sa suite des conséquences graves, puisqu'il arrive quelquefois que les fonctions de la génération soient à jamais compromises.

Ce n'est pas tout, les fausses membranes, si utiles tout à l'heure pour limiter et circonscrire la pelvi-péritonite, deviennent en d'autres circonstances, comme, par exemple, dans l'ablation de certaines tumeurs utérines, la source de grandes difficultés; elles compliquent l'opération d'une façon fâcheuse et compromettent le résultat.

N'oublions pas non plus de signaler l'influence de la pelvi-péritonite sur les troubles de la nutrition, l'anémie et les troubles nerveux divers qui en sont la conséquence. Ainsi voit-on, sous l'influence de la longue durée de la maladie ou de la suppuration qu'elle détermine, des malades tomber dans le marasme et même succomber aux accidents de l'infection purulente ou putride.

En d'autres cas, des diathèses, latentes jusque-là, révèlent leur existence par quelque nouvelle manifestation morbide soit du côté de l'utérus ou de tout autre organe, et l'on voit surgir des complications de la plus haute gravité, comme la tuberculisation pulmonaire.

Sans parler plus de ces accidents redoutables, il en est d'autres, beaucoup plus ordinaires, qui ont aussi leur gravité, à cause de leur persistance et des incommodités qu'ils déterminent. Nous voulons parler de la série innombrable de phénomènes douloureux, affectant le plus souvent la forme névralgique, qui siégent tantôt dans la zone utérine, sur le trajet des branches abdomino-génitales ou fémoro-cutanées, tantôt sur le crural, l'obturateur, ou sur les différents rameaux émanant du plexus sacré, ou bien encore sur des points plus éloignés, comme les nerfs intercostaux. Ces douleurs persistent des mois, des années même : plus d'une fois elles ont fait croire au retour de l'affection inflammatoire qui en a été le point de départ, et, si malheureusement la thérapeutique est instituée pour combattre une phlegmasie qui n'existe plus, ces phénomènes s'aggravent au point de déterminer une véritable cachexie nerveuse, avec la manifestation des symptômes les plus graves de l'hystérie.

Terminons enfin en indiquant que la pelvi-péritonite, outre les accidents nombreux que nous venons d'énumérer, devient souvent la source de longs chagrins et de peines morales qui empoisonnent la triste existence des malheureuses femmes qui en sont atteintes.

Traitement. — Il diffère selon que la pelvi-péritonite est aiguë ou chronique, et il présente des modifications qui dans l'une et l'autre forme varient pour ainsi dire avec chaque cas particulier. C'est pourquoi, dans l'impossibilité où nous sommes d'étudier toutes les éventualités qui peuvent se présenter, nous nous bornerons à poser les indications générales des moyens à mettre en usage.

Dans la forme aiguë, au début, l'indication capitale est de limiter la phlegmasie, d'en circonscrire le foyer et de l'empêcher de s'étendre à toute la séreuse abdominale. C'est pourquoi le traitement antiphlogistique est généralement accepté. La saignée du bras est peu pratiquée, et nous n'y avons jamais recours; ses résultats sédatifs ne nous paraissent pas compenser la faiblesse qu'elle détermine. Nous préférons les émissions sanguines locales, et, parmi elles, les sangsues aux ventouses. Non-seulement ces moyens produisent une action plus directe, mais ils agissent aussi comme révulsifs et ils n'exercent pas sur la douleur une influence moindre que sur l'inflammation.

Les sangsues sont appliquées au-dessus du ligament de Fallope, au niveau du point le plus douloureux. Le nombre m'en paraît devoir être beaucoup moindre qu'on ne le conseille ordinairement. Ainsi, les auteurs proposent, selon l'intensité de la phlegmasie, d'appliquer tout d'abord vingt, quarante, soixante sangsues et même plus, et de recommencer quelques heures plus tard, si la phlegmasie ne se limite pas et paraît sortir de l'enceinte pelvienne.

Or, sur le nombre considérable de pelvi-péritonites de toute nature que j'ai été appelé à soigner, j'ai rarement fait appliquer plus de dix à vingt sangsues, exceptionnellement trente, dans des cas très-graves. Cette quantité m'a toujours paru suffisante, quelquefois même excessive, à cause de l'anémie et de la faiblesse qui ont suivi.

En effet, tout en voulant limiter l'inflammation et en modérer l'intensité, il ne faut pas perdre de vue qu'il est facile d'outrepasser le but et de jeter les malades dans une cachexie anémique qui peut avoir des conséquences redoutables. C'est pourquoi, si une application de sangsues n'est pas suivie d'une rémission suffisante dans la marche de l'inflammation et l'acuité de la douleur, au lieu de la renouveler, je crois préférable d'y substituer des ventouses sèches ou scarifiées qui permettent mieux de limiter la quantité du sang que l'on retire, et qui produisent en outre une action révulsive salutaire.

Dans les cas moins aigus, dans les pelvi-péritonites à redoublements, on a beaucoup conseillé d'appliquer les sangsues sur le col de l'utérus. Il est incontestable qu'en agissant ainsi on agit directement sur le siége et le point de départ de l'inflammation ; mais ce procédé soulève des difficultés : la douleur, en certains cas, est telle que l'introduction du spéculum est devenue tout à fait impossible et qu'elle peut être dangereuse, à cause des mouvements que l'on imprime à l'utérus pour saisir le col. En outre la durée de l'opération, qui n'est pas moindre de vingt à trente minutes, est extrêmement fatigante pour la malade; j'ajoute qu'il n'est guère possible de placer plus de six sangsues sur le col, ce qui est souvent insuffisant.

Par conséquent, tout en reconnaissant l'excellence des émissions sanguines locales, et en particulier de celles qui se font sur le col, à cause des inconvénients que je viens de signaler, je préfère aujourd'hui aux applications de sangsues les scarifications, que je pratique au moyen

d'un long bistouri en forme de serpette, tranchant sur la convexité. Ce procédé est d'une exécution des plus simples, il ne cause aucune émotion aux malades, qui ignorent le plus souvent jusqu'à la fin de l'opération ce qu'on leur fait; il ne les fatigue pas, il permet de mesurer la quantité de sang retirée, et il est aussi pour le médecin la source d'une grande économie de temps.

Il est des cas où les malades, affaiblies par des hémorrhagies antérieures ou survenues au moment même de l'explosion de la péritonite, ne pourraient supporter la moindre nouvelle perte de sang. Le meilleur moyen à employer alors consiste dans l'application permanente sur le ventre de petits morceaux de glace placés dans une vessie de porc, et mieux dans une sorte de sac aplati en caoutchouc spécialement destiné à cet usage, désigné par les fabricants sous le nom *de sac à cataplasme de glace*. Une fois commencées, les applications de glace doivent être incessantes : aussi faut-il être attentif à la renouveler dès qu'elle est fondue. Autrement, il y a à craindre, dans les intervalles où la glace manquerait, une réaction inflammatoire susceptible de laisser réveiller la péritonite, ou de lui imprimer une marche progressive et envahissante qui sans cela ne se serait pas produite.

Les applications de glace doivent donc être faites quand les émissions sanguines ne sont pas praticables, après celles-ci dans le décours de la phlegmasie, et enfin pendant le réveil d'une péritonite ancienne et son retour à l'état aigu.

Dans ces dernières années, le docteur de Robert de Latour a conseillé de recouvrir l'abdomen tout entier d'une couche de collodion élastique. Ce moyen assez répandu actuellement, a une action sédative manifeste. Ainsi j'ai vu des femmes récemment accouchées, chez lesquelles j'avais dès le début des accidents fait recouvrir tout l'abdomen d'une couche de collodion, succomber sans avoir accusé de douleur, alors que pourtant il existait une péritonite purulente. Je ne serai pas aussi affirmatif en ce qui concerne l'action abortive de l'inflammation, que son auteur accorde à ce moyen. Mais je puis encore ajouter à son avantage qu'il exerce une action favorable sur la tympanite, et qu'en s'opposant à la distension exagérée de l'intestin il lui conserve sa tonicité et prévient ainsi les accidents consécutifs à la parésie intestinale, dont l'un des plus fréquents et des plus difficiles à faire disparaitre est la constipation.

En même temps que l'on a recours aux émissions sanguines dans les formes les plus aiguës, il faut s'adresser aux narcotiques à haute dose, et principalement à l'opium ou à ses dérivés. Cette médication produit des effets merveilleux, mais à la condition de n'être pas administrée sans méthode, d'une façon banale, empirique. Il faut savoir que le but que l'on se propose est de calmer la douleur, et que, celle-ci supprimée, la congestion dans la partie affectée est moins vive, l'inflammation moins intense, et qu'enfin, par suite de la torpeur et de l'engourdissement que détermine l'opium dans tout l'organisme et de l'immobilité des organes abdominaux qui en est la conséquence, la formation des néo-membranes se trouve

favorisée et l'inflammation circonscrite. Or, c'est là le but à atteindre.

Pour obtenir ces résultats, il faut débuter d'emblée par 0gr,10, 0gr,20, 0gr,30 d'extrait d'opium, que j'ai quelquefois porté à 0gr,40 et même à 0gr,50 en vingt-quatre heures. Ou bien encore on peut pratiquer par jour, au moment des paroxysmes douloureux, une, deux ou trois injections hypodermiques d'un ou de deux centigrammes de chlorhydrate de morphine ; dans l'intervalle, l'extrait d'opium est administré par la bouche de façon à maintenir l'action calmante du médicament.

D'autre part, l'opium est encore indiqué d'une façon plus formelle dans les cas assez fréquents où il existe de la diarrhée au début de la péritonite ; car les mouvements qu'elle nécessite pour les évacuations, et les contractions intestinales qu'elle détermine, sont des conditions défavorables à la délimitation de la phlegmasie. L'opium est donc d'une immense utilité dans le traitement de la pelvi-péritonite. Il est susceptible de remplir des indications de premier ordre, mais, pour donner ces résultats il doit être administré à dose élevée, de manière à produire des effets physiologiques. Or ceux-ci sont d'autant plus difficiles à obtenir que l'intensité morbide est plus grande.

Le calomel, type des médicaments altérants, a été longtemps, seul ou associé à l'opium, considéré comme le médicament banal de la péritonite. Je ne nie point qu'il puisse être utile, mais, à cause de la diarrhée, et par conséquent des contractions intestinales et des mouvements généraux qu'il détermine, je n'y ai recours qu'exceptionnellement, dans les cas où il existe une constipation rebelle et où se présente une indication formelle de débarrasser l'intestin.

Le sulfate de quinine, donné seul ou avec l'opium, agissant à la fois comme modérateur de la circulation, sédatif de la douleur et antiseptique, me paraît remplacer avec avantage le calomel, principalement dans les pelvi-péritonites puerpérales. Vanté par Beau comme spécifique des inflammations péritonéales puerpérales, il était administré par cet ingénieux médecin à la dose énorme de deux à trois grammes par jour. Aujourd'hui nombre de praticiens y ont recours avec avantage, mais à une dose qui ne dépasse jamais 0gr,60 à 1gr,50. Notons toutefois que, comme pour l'opium, il est indispensable que le sulfate de quinine détermine ses effets physiologiques, c'est-à-dire bourdonnements, tintements d'oreille, etc.

Contre la soif et les vomissements, nous conseillons les boissons gazeuses froides et même glacées, les eaux de seltz, de Saint-Galmier, etc., la potion de Rivière, la bière, le pale-ale, le vin de Champagne, des grogs à l'eau-de-vie, et surtout de petits morceaux de glace concassés, que la malade avale seuls ou mêlés aux boissons que nous venons d'indiquer ou à de la limonade au citron ou à l'orange.

Quant aux purgatifs, d'après ce que nous avons dit plus haut, nous les croyons dangereux au début de la maladie, et nous proposons de n'y avoir recours que dans les cas où il existe un embarras gastro-intestinal manifeste. Par conséquent, sans les rejeter d'une façon formelle, nous les employons comme expédient pour remplir une indication d'urgence, pen-

sant que dans la période aiguë ils ne peuvent jamais être mis en usage comme méthode générale de traitement. Dans la forme chronique, au contraire, nous les croyons extrêmement utiles.

Après l'application des sangsues, il est de pratique vulgaire de faire sur l'abdomen une onction d'onguent napolitain belladoné, que l'on renouvelle deux ou trois fois par vingt-quatre heures, et qu'on recouvre d'un cataplasme de farine de lin, maintenu chaud et humide en mettant par-dessus une feuille de taffetas gommé. L'onguent mercuriel doit être appliqué *largâ manu* pour continuer l'action antiphlogistique des sangsues, surtout maintenant que l'on n'a plus lieu, grâce au chlorate de potasse, de redouter les accidents graves de la stomatite mercurielle. Dans les cas où l'inflammation est moins vive, il n'est pas utile de faire usage d'onguent mercuriel : on se borne à l'application de cataplasmes laudanisés.

Quelques médecins conseillent aussi l'application de larges vésicatoires recouvrant toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, dans le but de limiter l'inflammation. A la période aiguë de la maladie, ce moyen nous inspire plus de crainte que de confiance. Nous n'y avons jamais recours. Nous le réservons pour la période de résolution, ou les formes chroniques de la pelvi-péritonite.

Cependant on en comprend l'utilité dans les cas où l'on croit bon de déterminer une révulsion énergique, et où il est impossible d'avoir recours aux émissions sanguines.

Les bains généraux administrés dans les premiers jours de la maladie peuvent apporter un grand soulagement à la douleur. Prolongés, ils sont susceptibles aussi de favoriser une détente dans l'inflammation. Mais leur usage sera toujours très-limité, à cause des difficultés matérielles inhérentes à leur administration, surtout dans la saison froide. En outre, il ne faut pas perdre de vue que, en raison de certaines conditions défectueuses, ils exposent les malades aux accidents graves que peut déterminer le refroidissement. Enfin, le changement de position et les mouvements qu'ils nécessitent exposent à une recrudescence inflammatoire, ou tout au moins compromettent singulièrement le bénéfice que l'on espérait en retirer. Pour toutes ces raisons, les bains ne sont pas près encore d'entrer dans la pratique vulgaire.

Nous permettons encore moins les bains de siége, dont on fait un si grand abus, au détriment des malades, sans réfléchir que l'immersion prolongée dans l'eau chaude ne peut avoir d'autre effet que d'augmenter la congestion et l'inflammation des organes de l'excavation pelvienne, et que, si le bain froid détermine tout d'abord un soulagement momentané, il est bientôt suivi d'une réaction imprimant une nouvelle poussée aiguë à l'inflammation arrivée à son maximum ou déjà en voie de décroissance.

De toutes les précautions qui doivent être prises pour combattre la pelvi-péritonite, il n'en est aucune à laquelle nous attachions une importance aussi grande qu'à l'immobilité absolue. Dans les cas suraigus, nous recommandons le repos horizontal le plus complet ; nous ne per-

mettons pas même que les malades soient portés d'un lit sur un autre pour changer les pièces de literie ou donner avec plus de commodité les soins de propreté que réclame leur état.

Nous laissons les malades dans l'immobilité la plus complète souvent pendant plus d'une et même plusieurs semaines, tout le temps, en un mot, que nous pouvons redouter que l'inflammation ne soit pas limitée. Nous attribuons à l'observation rigoureuse de cette prescription une large part dans des succès inespérés que nous avons quelquefois obtenus. Nous insistons avec intention sur ce point, car bien souvent à l'hôpital, où les soins vulgaires abandonnés aux religieuses et aux infirmières ne sont pas administrés avec tout le discernement nécessaire, nous avons vu se réveiller et passer à l'état aigu des pelvi-péritonites en voie de guérison, pour avoir fait lever les malades et les avoir changées de lit.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les indications présentées par l'état général ; il nous reste à étudier celles qui sont fournies par l'état local, c'est-à-dire par la tumeur formée dans le voisinage de l'utérus.

Tout d'abord surgit l'importante question de la constitution de la tumeur. Est-elle formée par les organes de l'excavation pelvienne réunis et soudés les uns aux autres par des fausses membranes péritonitiques? En pareil cas, l'idée d'une intervention chirurgicale ne peut même venir à l'esprit. C'est des médications résolutive et révulsive, et du temps surtout, qu'il faut attendre la guérison.

Mais la tumeur est liquide : ici les indications sont difficiles à préciser, car elles varient avec chaque malade. Examinons différentes hypothèses. La tumeur peu volumineuse ne détermine pas d'accidents graves de voisinage ; la dureté, l'épaisseur de ses parois, ne permettent pas de sentir une fluctuation manifeste : en pareil cas, rien ne justifie l'intervention. Au contraire, sur une partie plus saillante de la tumeur on constate un amincissement des parois avec fluctuation évidente : que convient-il de faire? Si le point ramolli proémine du côté du vagin ou du rectum et qu'il n'y ait pas d'accidents graves de compression, on peut encore attendre l'ouverture spontanée, bien qu'en des cas analogues l'intervention soit suivie de succès. Mais, en attendant l'évacuation spontanée du pus, la guérison arrivera également par les seuls efforts de la nature. Pour justifier l'intervention, ses partisans arguent qu'en vidant le foyer par une ponction pratiquée au point le plus déclive soit par le vagin, soit par le rectum, on empêche l'ouverture de la tumeur dans la vessie, ou dans une portion plus élevée de l'intestin, et qu'on prévient ainsi la production des trajets fistuleux intarissables qui surviennent, si l'écoulement se fait à un niveau d'où le liquide ne peut facilement sortir. Mais rien ne justifie de telles assertions. Personne ne peut savoir si la tumeur est formée par une poche unique, ou par plusieurs loges communiquant ou non entre elles. De telle sorte que, dans la première hypothèse, si la ponction est pratiquée, elle est suivie de succès, comme le même résultat aura lieu, si l'évacuation se fait spontanément. D'autre part, dans le second cas, l'ouverture artificielle ou spon-

tanée du foyer ne déterminera pas l'issue complète du pus et n'empêchera pas la communication des autres loges dans les organes voisins, ni les fistules que l'on se flattait de prévenir. D'ailleurs, personne ne peut répondre qu'une tumeur ouverte au point d'élection même ne communiquera pas quelques jours plus tard avec un autre organe par une ouverture spontanée. Ainsi, nous avons vu retirer par une ponction rectale environ deux litres de pus, la tumeur s'affaisser et tout faire espérer une prompte oblitération du foyer, quand, deux ou trois jours plus tard, une communication spontanée s'établit avec le vagin, au fond du cul-de-sac postérieur. Par conséquent, une ponction artificielle pratiquée même dans les meilleures conditions ne met pas sûrement à l'abri d'une ouverture spontanée soit dans le même organe, soit dans un organe voisin; c'est pourquoi sans doute les médecins qui ont observé un grand nombre de pelvi-péritonites s'en remettent généralement aux seuls efforts de la nature pour l'évacuation de ces tumeurs. De plus, l'observation a démontré que ces ponctions ne sont pas sans danger, et que des perforations de l'intestin et de la vessie ont été produites.

Ajoutons que l'ouverture tend à se refermer avant l'évacuation complète et qu'alors on se retrouve dans les mêmes conditions qu'avant l'opération ; ou bien, si on veut maintenir béant l'orifice au moyen de l'introduction d'une sonde à demeure, l'air peut pénétrer dans le foyer et déterminer l'infection putride, malgré les injections antiseptiques et désinfectantes. D'ailleurs, celles-ci ne sont pas sans danger. On ne sait pas toujours jusqu'où elles peuvent pénétrer, et l'on a vu des péritonites généralisées suivre ces injections. Dans un cas où la ponction avait été faite au moyen d'un trocart, et l'ouverture maintenue béante par l'introduction d'une sonde en caoutchouc destinée à favoriser l'évacuation du foyer et à y conduire des injections, la sonde y pénétra tout entière et ne put en être retirée. Quelques heures plus tard, la malade succombait à une péritonite généralisée.

De ce qui précède il résulte que l'ouverture artificielle des tumeurs fluctuantes de volume moyen ne doit pas être préférée à l'évacuation spontanée, car elle ne met à l'abri ni de la communication du foyer purulent dans d'autres organes, ni des trajets fistuleux intarissables ; on sait, en outre, qu'elle n'est pas sans danger. Dans ces cas, l'intervention ne nous paraît donc pas justifiée.

Mais, si la tumeur est très-volumineuse, si elle détermine des accidents graves de compression du côté de la vessie ou de l'intestin, au point de produire, comme nous l'avons vu dans un cas cité plus haut, des symptômes d'étranglement intestinal avec constipation invincible et vomissements fécaloïdes, il n'est pas permis de temporiser : il faut pratiquer l'ouverture artificielle de la tumeur dans le vagin ou le rectum, au niveau du point où la fluctuation est le plus superficielle et le plus évidente.

Quand la pelvi-péritonite passe à l'état chronique, des indications thérapeutiques différentes se présentent. Tous les efforts doivent tendre à faciliter la résolution de la tumeur par la résorption des exsudats inflam-

matoires de la cavité pelvienne. C'est le moment de recourir aux préparations d'iode, et principalement à l'iodure de potassium. Toutefois, qu'on ne s'y trompe point : alors que ce médicament produit des effets résolutifs si merveilleux dans les tumeurs et les engorgements de nature syphilitique, son action est infiniment moindre quand il s'agit de produits purement inflammatoires. En outre, il faut éviter, par une administration trop longtemps prolongée de ce médicament, d'augmenter l'émaciation, l'anémie, et de porter une atteinte profonde à la constitution générale, que l'on doit s'efforcer de ménager, en raison de la marche essentiellement lente de la maladie, de la possibilité de rechutes successives et de l'épuisement que déterminent les suppurations prolongées. C'est pourquoi, tout en ayant recours aux préparations iodées, on doit le plus souvent y associer des toniques, comme le fer et le quinquina. En même temps, on fera sur le bas-ventre des badigeonnages avec la teinture d'iode, des applications de pommade à base d'iode, de mercure, d'extrait de ciguë ou de belladone. et mieux encore d'une série de vésicatoires volants, que l'on renouvelle dès que l'état de la peau le permet. Ici, nous nous déclarons aussi partisans de ce moyen que nous nous sommes montrés réservés dans son emploi pendant l'état aigu. De même les bains généraux, à une température de 34° à 35°, avec addition de sous-carbonate de soude ou de sel marin, produisent d'excellents effets à cette période de la maladie. Mais encore est-il bon d'indiquer qu'il ne faut pas les prescrire d'une façon banale, sans en surveiller les effets ; car il est des femmes chez lesquelles les bains, quel que soit leur mode d'administration, réveillent constamment les douleurs, et peuvent ainsi déterminer le retour d'accidents aigus. Comme complément de ce traitement, on a souvent recours aux eaux minérales, qui rendent de précieux services, tant en remontant l'organisme et rétablissant l'équilibre entre les fonctions qu'en combattant directement certains éléments de la maladie et en remplissant des indications accidentelles.

On rencontre près des diverses eaux minérales une médication thermale *commune*, nous pourrions dire *banale*, médication tonique, excitante et légèrement perturbatrice, éminemment propre à combattre la *cachexie utérine*, mais, en outre, un certain nombre de sources présentant des vertus spéciales qui, trouvant ici d'utiles applications, décident ordinairement du choix de la station.

C'est ainsi que l'on prescrit les eaux chlorurées sodiques, telles que Salins, Bourbonne, Bourbon l'Archambault, Salies-de-Béarn, en France ; Kissingen, Hombourg, Nauheim, Kreutznach, à l'étranger, en raison de leur action purgative et de l'excitation puissante qu'elles exercent sur le système lymphatique ; que l'on conseille Ems, Royat, Vals, Vichy, Franzensbad, quand il s'agit de remédier aux troubles digestifs déterminés par une maladie de longue durée, en même temps que d'obtenir une action résolutive sur les exsudats péritonitiques ; que l'on recommande Ussat. Néris, Plombières, Luxeuil, aux femmes névropathiques et anémiques, tandis que l'on préfère les eaux sulfureuses de Saint-Sauveur, des Eaux-

Chaudes, Luchon, Cauterets, etc., quand on recherche une action stimulante sur la circulation, pour opérer le dégorgement des tissus et par suite favoriser la résolution.

Sans doute il serait intéressant d'examiner, au point de vue de leurs indications et contre-indications spéciales, chacune des stations si différentes que nous venons de nommer, mais on comprend qu'une semblable étude nous mènerait trop loin, et nous devons nous borner à exposer ici quelques principes qui dominent les applications des eaux minérales aux maladies des femmes.

Quelles que soient les raisons qui dictent un choix entre les divers groupes d'eaux minérales, on n'oubliera pas que la matrice est un des organes qui deviennent le plus facilement le siége de fluxions actives inopportunes; qu'un des effets les plus constants de toutes les cures thermales, quelle qu'en soit la nature, est d'accentuer le mouvement fluxionnaire dont l'appareil utéro-ovarien est périodiquement le siége, et que cette augmentation du molimen menstruel, avantageuse quand la fonction languit, devient bientôt un inconvénient dans les conditions opposées, où elle peut aboutir soit à la métrorrhagie, soit à l'irritation phlegmasique. Par conséquent, pour peu que la malade soit disposée aux *raptus* congestifs, pour peu que l'on ait d'inquiétude sur les effets de mouvements fluxionnaires exagérés ou désordonnés, c'est-à-dire dans les cas récents, après les attaques péritonitiques très-aiguës, dans les formes franchement inflammatoires, dans les variétés à reprises, à redoublements, on devra rechercher, dans chaque classe d'eaux minérales, les moins énergiques, les moins excitantes, c'est-à-dire, d'une façon générale, celles à minéralisation faible et à thermalité peu élevée.

D'autre part, les affections utérines, surtout lorsque la péritonite les complique, sont souvent accompagnées d'un état névropathique général, névralgique ou hystériforme, qui, par sa prédominance symptomatique et par les réactions qu'il exerce sur l'affection pelvienne, a toute l'importance d'un élément morbide. Certes, pour atténuer cette surexcitabilité nerveuse, rien ne réussit mieux qu'un traitement thermal bien approprié, mais il faut prendre garde aussi que rien n'est plus capable de l'exaspérer et d'en aggraver les manifestations, lorsque, mal choisi ou mal appliqué, il impressionne trop vivement l'économie entière, ou seulement lorsqu'il surstimule l'appareil utérin. Dans ces cas, où la réaction névropathique de l'utérus est à redouter, il importe, avant tout, que la cure soit douce, tempérée, sédative. On évitera donc les médications agressives qu'on rencontre près des eaux fortement minéralisées, notamment près des chlorurées sodiques fortes et de celles surchargées d'acide carbonique, qui ne seraient pas supportées, et l'on s'adressera de préférence aux eaux réputées pour la douceur de leur action physiologique, dont les Thermes d'Ussat, de Néris, de Saint-Sauveur, de Luxeuil en France, et à l'étranger de Schlangenbad et d'Ems, présentent les types les mieux caractérisés. En dehors de ces considérations, les états diathésiques ne fournissent ici que des indications secondaires et pour ainsi dire accessoires, même dans les cas où,

préexistants à l'affection pelvienne, ils semblent avoir pris part à son origine et lui ont imprimé leur cachet particulier.

Pour nous, en effet, ce n'est pas en corrigeant telle ou telle diathèse que les eaux minérales sont utiles dans les affections utérines; nous pensons, au contraire, qu'elles ne guérissent ces maladies qu'en combattant directement un ou plusieurs des éléments qui les constituent. Aussi, peu importe qu'une malade soit scrofuleuse ou arthritique : si elle présente des troubles liés à la congestion utérine, c'est en modifiant la circulation de l'appareil génital que la cure thermale rendra service, et cet effet peut résulter des cures les plus opposées comme médications antidiathésiques, sulfureuses, salines ou alcalines....

De même, quels que soient la constitution et le tempérament du sujet, le catarrhe utérin sera modifié ou guéri par les eaux qui agissent directement sur les muqueuses, Ems ou Vichy, aussi bien que Saint-Sauveur ou la Bourboule.... Et, pour décider entre ces diverses médications thermales, l'origine inflammatoire ou hypercrinique du mal, son allure exacerbante, subaiguë ou chronique, la torpidité de l'organe ou ses conditions d'éréthisme nerveux ou vasculaire, l'intégrité apparente de la muqueuse ou sa rougeur habituelle, son épaississement, sa disposition granuleuse, la tendance hémorrhagique, l'état du parenchyme, etc., etc., fourniront des notions bien autrement significatives que celles que l'on pourrait tirer des vices herpétique, scrofuleux ou arthritique concomitants.

Nous attachons donc une importance prépondérante aux indications locales.

Les eaux minérales sont employées sous toutes les formes possibles; toutefois on ne saurait trop recommander la prudence et l'attention pour l'administration des douches et des injections. Une pression trop considérable, un jet trop puissant, une température trop basse ou trop élevée, une durée trop longue, peuvent déterminer des accidents graves, parmi lesquels le plus fréquent est une recrudescence de la douleur et le retour de la péritonite à l'état aigu. Par conséquent, ces moyens ne peuvent être employés que sous la surveillance directe du médecin.

Nous sommes heureux d'ajouter que les idées que nous professons sur le traitement thermal de la pelvi-péritonite chronique sont également celles d'un des médecins les plus distingués de nos stations balnéaires, le docteur Caulet, médecin inspecteur de Saint-Sauveur, qui nous a fourni sur ce sujet deprécieux renseignements.

Quand la pelvi-péritonite s'est terminée par suppuration et que le pus s'écoule par le vagin ou le rectum, il est indispensable d'avoir plusieurs fois par jour recours à des injections ou à des lavements désinfectants, additionnés de chloral, d'acide salicylique ou d'acide phénique. Si le pus s'est fait jour dans la vessie, Gosselin et Bernutz recommandent de maintenir une sonde à demeure, afin d'empêcher la stagnation du pus mêlé à l'urine.

Quand la pelvi-péritonite paraît être en pleine voie de résolution, que la douleur et les phénomènes aigus ont disparu, que persistent la faiblesse,

l'inappétence, l'anémie avec un état nerveux plus ou moins accusé, l'hydrothérapie méthodique est formellement indiquée; elle produit en certains cas une véritable résurrection. Malheureusement, cette ressource puissante n'est pas à la portée de toutes les malades. Quand on ne pourra y avoir recours, on la remplacera par de grands bains additionnés d'une décoction d'espèces aromatiques, de sel marin, ou, selon les cas, de substances alcalines, ferrugineuses, sulfureuses ou iodurées; soit par des ablutions générales avec une grosse éponge imbibée d'eau froide, des applications de drap mouillé suivies de frictions sèches, soit encore avec des substances excitantes et aromatiques, comme l'alcoolat de lavande ou de Fioraventi, etc., etc.

Les hémorrhagies survenues dans l'évolution de la pelvi-péritonite méritent une mention spéciale. Loin de les combattre dès leur apparition, on doit les respecter et même les favoriser en certains cas où il existe une congestion intense du système utéro-ovarien, comme il arrive au moment des règles. Chacun sait combien les émissions sanguines artificielles apportent un soulagement considérable et presque immédiat aux douleurs si vives de la péritonite : pourquoi dès lors empêcher cette saignée naturelle, dont les effets curatifs sont d'autant plus puissants que la perte de sang provient de l'organe que l'on peut considérer comme le centre ou le foyer même de l'inflammation? Les faits, d'ailleurs, répondent à cette vue théorique, et, pour notre part, nous n'intervenons pour combattre ces métrorrhagies que si par leur abondance elles sont de nature à faire craindre quelque accident grave. Pour dire toute notre pensée, nous ajouterons même que dans plusieurs cas extrêmement graves, où les pertes de sang consécutives à l'application de sangsues ont été excessives, puisque les malades, épuisées, pâles, décolorées, avaient le vertige et tombaient en syncope, lorsque la guérison a été obtenue, nous avons été tentés de l'attribuer précisément à la déplétion sanguine considérable survenue dans l'organisme.

Quant aux affections de l'utérus même coïncidant avec la pelvi-péritonite, elles sont entièrement subordonnées à celle-ci, c'est-à-dire que pendant toute la période aiguë la péritonite seule doit préoccuper le médecin. A l'exclusion de toute autre maladie, elle doit, à elle seule, absorber toute la médication. Plus tard seulement, quand tout symptôme d'inflammation aiguë a disparu, quand la douleur est nulle, que les culs-de-sac ont repris leur souplesse et l'utérus sa mobilité, on pourra introduire le spéculum et porter sur le col des substances destinées à tarir un catarrhe ou à modifier une ulcération. Encore faut-il procéder avec une extrême prudence, car souvent on voit, en pareil cas, une intervention prématurée rallumer l'incendie que l'on croyait éteint, et une nouvelle péritonite faire explosion.

Les péritonites chroniques d'emblée, symptomatiques des affections organiques de l'utérus ou des annexes, ne nécessitent aucun traitement spécial en temps ordinaire. Déterminées et entretenues par l'évolution de corps fibreux, de cancer ou de tubercules des organes génitaux, elles

constituent un épiphénomène d'une affection incurable contre laquelle on ne peut employer que des moyens palliatifs. Mais elles présentent quelquefois des exacerbations aiguës, qui le plus ordinairement ne sont jamais assez intenses pour nécessiter les émissions sanguines. D'ailleurs, l'état anémique ou cachectique dans lequel se trouvent déjà les malades contre-indique formellement cette médication. Il en est de même des altérants : par conséquent, les mercuriaux et les iodés doivent être également proscrits ou employés avec une grande réserve. On opposera aux poussées aiguës l'application de la glace, du collodion, des vésicatoires ou des fomentations émollientes, en même temps que l'opium sera administré à l'intérieur ou en lavements. Contre la soif et les vomissements les moyens indiqués dans le traitement de la pelvi-péritonite aiguë seront employés avec avantage. D'ailleurs, ces exacerbations inflammatoires sont généralement de médiocre intensité, et si, dans des cas exceptionnels, elles présentent une acuité extrême, c'est qu'alors elles se généralisent, et la terminaison est promptement mortelle.

III. **Péritonite générale chronique.** — C'est à Morgagni que nous devons les premières notions relatives à la péritonite chronique. Dans sa trente-huitième lettre, il décrit les tubercules du péritoine et de l'épiploon et donne, au n° 34, sous forme d'observation, une description précise de leurs symptômes, sans oublier de mentionner la coïncidence avec la phthisie pulmonaire. Dans sa lettre suivante, à propos des adhérences qui unissent entre eux les intestins, il s'étend sur leur mode de formation, « auquel préside l'inflammation », et les compare à celles de la plèvre et du péricarde. De Morgagni jusqu'à Bichat, l'étude de la péritonite chronique ne fit aucun progrès. En 1808, elle était encore si peu avancée que Broussais pouvait écrire : « L'histoire de la péritonite chronique est à faire, du moins pour la symptomatologie. » Lui-même, malgré de laborieux efforts, ne sut pas combler complètement la lacune qu'il signalait, et l'on peut dire, en toute vérité, que la péritonite chronique n'a été bien étudiée au point de vue clinique que depuis un petit nombre d'années. Parmi les travaux qui ont le plus contribué à accroître sur ce point l'étendue de nos connaissances, nous devons citer en première ligne les publications de Louis, d'Andral, de Chomel, et surtout la monographie de Rilliet et Barthez, l'excellent article de Grisolle dans sa pathologie, le chapitre d'Empis sur la granulie abdominale, et les études cliniques de Guéneau de Mussy. Mentionnons aussi, parmi de nombreuses thèses, l'excellent travail d'Hémey (thèse, Paris, 1866).

Nous ne suivrons pas, dans l'exposé des symptômes et lésions de la péritonite chronique la division en *péritonite générale* et *péritonite partielle* que nous avons adoptée pour écrire l'histoire de la péritonite aiguë (Voy. *Pelvi-péritonite chronique*). Nous nous bornerons ici à l'étude de la péritonite générale, non pas que nous méconnaissions l'existence des péritonites partielles, qui sont au contraire extrêmement communes, mais parce que nous ne pourrions guère que répéter ici ce que nous avons écrit sur les péritonites partielles adhésives.

Mais dans la péritonite générale elle-même, quelle division faut-il adopter? Devons-nous, à l'exemple de certains auteurs, décrire séparément et successivement les péritonites chroniques : simple, tuberculeuse, cancéreuse, alcoolique, syphilitique, etc.? Nous ne le croyons pas, car l'existence de l'une de ces variétés (P. alcoolique) nous paraît encore fort hypothétique, et les autres, bien qu'anatomiquement incontestables, ne constituent pas toutes des types cliniques bien distincts. Après avoir lu la courte notice que Lancereaux (art. *Alcoolisme*, *Dict. Encyclod.*) consacre à la péritonite chronique alcoolique, nous demandons, pour être convaincus de l'existence de cette nouvelle entité morbide, des faits plus nombreux et où l'état des organes, du foie particulièrement, soit indiqué plus en détail. Cette réserve nous paraît d'autant plus nécessaire que, dans la cirrhose alcoolique, la péritonite de voisinage est loin d'être rare, et que, dans plusieurs de ces prétendues péritonites alcooliques, Lancereaux lui-même parle de granulations existant simultanément dans les poumons et le péritoine. Lancereaux déclare, il est vrai, que ces granulations ne sont que « très-analogues » aux granulations tuberculeuses, mais, en l'absence de caractères différentiels que l'auteur ne donne pas, nous inclinons à croire que cette grande analogie cache probablement une identité complète. Quant à la péritonite syphilitique, certainement elle existe, et nous ne doutons pas de sa realité : l'observation XXVIII du traité de Lancereaux en est même un fort bel exemple. Mais dans quelles conditions existe-t-elle? Se présente-t-elle isolée, indépendante à titre de manifestation autonome? Jamais. C'est précisément pour cette raison que nous ne pouvons pas lui consacrer une description particulière. Si l'existence de la péritonite gommeuse indépendante était démontrée, il en serait tout autrement, et force nous serait de la décrire; mais jusqu'à présent la péritonite syphilitique ne s'est jamais montrée qu'à titre de lésion accessoire, secondaire à la syphilis viscérale. Si nous entrions dans cette voie, il nous faudrait décrire autant de variétés de péritonite qu'il existe de maladies chroniques des organes abdominaux, il nous faudrait faire l'étude de la péritonite dans les cirrhoses, les cancers du foie, l'échinocoque simple ou multiple, etc., etc. On conçoit que de pareils développements ne peuvent trouver place dans un article de dictionnaire. Aussi bien ces différentes espèces de péritonite n'ont-elles pas une physionomie distincte, une évolution indépendante. Elles sont dominées dans leur marche, leurs symptômes et leurs terminaisons, par la maladie primitive, et ne deviennent que rarement la source d'indications thérapeutiques.

Malgré l'intérêt qu'offre son étude, nous laisserons également de côté la maladie décrite sous le nom de péritonite chronique cancéreuse. Dans cette affection, en effet, la phlegmasie est au second plan; ce qui domine, c'est le cancer, et l'élément inflammatoire n'a guère plus d'importance que dans le cancer d'un organe revêtu par la séreuse. Cliniquement, il est presque impossible de faire, dans l'ensemble morbide, le départ des symptômes péritonitiques et des symptômes cancéreux. Nous nous borne-

rons donc ici à la péritonite chronique simple ou tuberculeuse. Ce sont les seules variétés classiques. L'une d'elles, la péritonite simple, ne sera même pas l'objet d'un article spécial, car ses symptômes sont presque absolument identiques à ceux de la péritonite tuberculeuse, dont son évolution seule peut la distinguer. Elle est d'ailleurs excessivement rare, c'est là un fait généralement accepté. Aussi avons-nous été fort surpris de l'assertion contraire de Hilton Fagge, qui prétend qu'à l'hôpital de Guy la proportion des cas de péritonite chronique simple est à celle des cas de cirrhose hépatique comme deux est à un. Et ce qui n'est pas moins étrange, c'est l'étiologie compréhensive que l'auteur anglais attribue à cette maladie. Sur trente-quatre cas, trois fois seulement elle aurait dépendu d'une lésion localisée (typhlite, cellulite pelvienne, *morbus coxæ senilis ?*). Ses causes ordinaires seraient l'alcoolisme, l'intoxication saturnine, la goutte, les maladies du cœur. Nous ne sachons pas qu'en France personne ait vu rien de semblable; évidemment l'auteur a fait avec l'ascite une confusion regrettable. Non-seulement la péritonite chronique simple est rare, mais parmi les observations publiées beaucoup sont relatives à des individus atteints de tuberculisation pulmonaire, morts avant le développement des granulations péritonéales.

Ces réserves faites, nous reconnaissons que la péritonite chronique générale indépendante du tubercule existe, mais nous croyons qu'elle est une exception.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Chez les individus qui succombent à la péritonite chronique, le ventre est quelquefois aplati, déformé; plus souvent il est tuméfié, saillant. Toujours dans le premier cas, et très-fréquemment dans le second, ce qui frappe aussitôt l'incision du ventre, c'est l'adhérence des viscères à la paroi abdominale. Cette adhérence est souvent générale et tellement solide qu'il faut littéralement sculpter la paroi dans le tissu morbide; dans d'autres cas, elle est partielle, et dans les espaces limités par les fausses membranes on trouve un liquide variable d'aspect. Ce liquide n'existe que dans un dixième des cas (Grisolle). Sa quantité, ordinairement peu considérable, peut exceptionnellement s'élever à deux ou trois litres. Il est quelquefois blanc opaque, tout à fait purulent; plus fréquemment, il n'est que séro-floconneux (Grisolle). Il est à présumer que l'époque à laquelle est survenue la mort influe beaucoup sur son abondance, car l'observation montre que l'épanchement abdominal diminue et tend à disparaître par les progrès de la maladie.

La paroi abdominale enlevée, parfois on ne distingue aucun des viscères abdominaux, masqués par les fausses membranes, qui forment un plan continu de l'épigastre au petit bassin; plus souvent, cependant, les viscères de la portion sus-ombilicale du ventre, le foie, la rate, l'estomac, bien que partiellement revêtus de fausses membranes, sont faciles à reconnaître.

Dans les cas où les organes abdominaux ont ainsi disparu sous les adhérences, celles-ci sont parfois tellement épaisses et résistantes qu'il

est impossible de les séparer, et que, dans les efforts que l'on fait pour y parvenir, on ne réussit qu'à déchirer l'intestin. Elles forment alors un tissu solide, éminemment rétractile, de couleur grise ardoisée, noirâtre ou même noire d'ébène (Andral). Ce tissu peut passer par places à l'état cartilaginiforme (J. Cruveilhier), ou subir l'infiltration calcaire (Scoutteten). Dans d'autres cas, les fausses membranes, bien que très-épaisses, se laissent séparer assez facilement ; plus rarement, les intestins ne sont réunis que par une matière glutineuse (adhérences glutineuses de Cruveilhier).

Quelquefois, les fausses membranes sont accumulées en divers points de l'abdomen, sous forme de tumeurs, de bosselures inégales, qui ont souvent pendant la vie donné lieu à de graves erreurs de diagnostic (Grisolle). On a décrit, dans ces derniers temps (Friedreich, *Arch. de Virchow*, 1873), des faits de péritonites chroniques, hémorrhagiques, membraneuses, développées par un mécanisme analogue à celui de la pachyméningite chronique hémorrhagique ; ce sont des cas fort exceptionnels dont nous ne pouvons aujourd'hui que mentionner la possibilité.

En séparant les adhérences qui unissent les anses intestinales, il n'est pas rare de tomber sur de petites cavités, sur de petits kystes intra-péritonéaux ; dans d'autres cas, la cavité abdominale, absolument oblitérée, ne renferme pas une goutte de liquide.

Le contenu des poches peut être différent, non-seulement suivant les malades, mais même de l'une à l'autre, quand il en existe plusieurs chez un seul individu. Pus, sérosité trouble, sérosité colorée par du sang, liquide chocolat ou noir (sang altéré), tels sont les éléments qu'elles renferment d'ordinaire. Parfois on n'y trouve pas de liquide, mais une matière caséeuse épaisse, ou bien ce sont des clapiers contenant un mélange de pus et de matières fécales. Dans ce dernier cas, la cavité communique avec l'intestin par une ou plusieurs ouvertures.

Il est assez difficile de préciser l'altération du péritoine. Dans la grande majorité des cas, on le trouve épaissi à la fois par la production néo-membraneuse et par l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-séreux.

Les altérations précédentes peuvent exister seules, dans les cas exceptionnels où la péritonite est chronique simple ; mais comme, dans l'immense majorité des cas, la phlegmasie chronique du péritoine se développe sous l'influence de la maladie tuberculeuse, les produits caractéristiques de cet état diathésique coexistent presque toujours. Quelquefois, le péritoine est tapissé dans toute son étendue par une quantité innombrable de granulations identiques de forme et de volume et qui semblent de même âge ; dans d'autres cas, l'aspect varié de ces produits indique le développement d'éruptions tuberculeuses successives. Quand la péritonite a été de longue durée, les tubercules infiltrent également les produits néo-membraneux.

Chez l'adulte, ils sont à des degrés différents de développement, depuis l'état miliaire jusqu'au ramollissement (Grisolle) ; chez l'enfant, la forme d'éruption la plus commune est la granulation jaune (Rilliet et Barthez).

L'histologie nous apprend que ces granulations, qui font à la surface

libre du péritoine un relief appréciable, peuvent naître sur les deux faces de la séreuse et dans son épaisseur ; elle nous permet également de les distinguer sûrement des granulations dites inflammatoires. Celles-ci, décrites pour la première fois par Andral et Gendrin, sont de véritables papilles séreuses ; elles sont plus grosses, souvent larges et aplaties, et ne présentent pas l'apparence acuminée de la granulation vraie. Au microscope, on les trouve pauvres en noyaux, avec un agencement qui ressemble beaucoup à la structure des tissus fibreux et élastiques (Hérard et Cornil).

Nous avons terminé l'exposé des lésions qu'on rencontre dans la séreuse ; nous devons dire un mot maintenant de l'état des organes tapissés par le péritoine.

Dans les cas où il est possible de développer l'intestin, ce qui frappe tout d'abord, c'est la diminution de sa longueur, l'amoindrissement de son calibre et l'atrophie de ses tuniques. Grisolle dit que l'intestin peut être diminué de la moitié ou même des deux tiers de sa longueur, et que ses parois semblent n'être plus formées que par les tuniques séreuse et muqueuse, la musculeuse ayant disparu. A part cette lésion, l'intestin peut être sain sous le péritoine enflammé, et c'est précisément ce qui arrive dans les cas exceptionnels de péritonite chronique simple ; mais presque toujours on trouve à sa surface interne de nombreuses ulcérations (entérite tuberculeuse). Elles se rencontrent d'ordinaire sur le bord convexe de l'intestin. Leurs bords sont déchiquetés, saillants ou amincis (ulcérations simples), d'autres fois leur fond et leurs bords sont parsemés de granulations tuberculeuses (ulcérations tuberculeuses). Leur profondeur est variable, et il est commun de voir à leur niveau des tubercules du péritoine. Cruveilhier fait, à ce propos, la remarque que les tubercules sont rares sur la séreuse dans le point correspondant tant que l'ulcération n'a pas dépassé la couche musculeuse, mais que leur présence est de règle quand la tunique sous-séreuse est intéressée. Les ulcérations intestinales sont plus nombreuses et plus étendues au voisinage du cæcum. Elles peuvent intéresser toutes les tuniques de l'intestin : tantôt, alors, elles communiquent avec un clapier tuberculeux contenant un mélange de pus, de tubercules et de matières fécales ; tantôt l'ulcération est bouchée par des adhérences ; tantôt, enfin, elle met en communication deux anses intestinales. Cette communication anormale n'a pas d'inconvénient, si ce sont des anses intestinales voisines ; mais, si la perforation abouche un point élevé de l'intestin grêle avec le gros intestin, elle peut avoir pour la nutrition les conséquences les plus fâcheuses.

Dans certains cas rares, où les adhérences font défaut, les ulcérations de l'intestin peuvent, en se rompant, provoquer une péritonite suraiguë généralisée.

Selon toute probabilité, les perforations intestinales, dans le cours de la péritonite chronique, se font de la muqueuse vers le péritoine ; dans d'autres cas, leur mécanisme est différent et l'intestin est perforé de dehors en dedans par le ramollissement de tubercules intra-séreux.

Rilliet et Barthez ont parfaitement décrit cette disposition : à un premier degré, on tombe sur une petite cavité tuberculeuse dont les bords agglutinés sont formés par les tuniques péritonéales, et le fond par les tuniques, musculeuses adjacentes. Plus tard, le fond est constitué par les muqueuses qui finissent elles-mêmes par céder. Ce mécanisme ne s'applique pas, du reste, exclusivement aux perforations doubles ; il y a lieu de l'admettre pour certaines perforations simples.

Les altérations tuberculeuses ne se limitent pas au péritoine, aux fausses membranes et à l'intestin : elles infiltrent le grand épiploon, qui acquiert alors une épaisseur considérable et dans lequel peuvent se développer des abcès tuberculeux ; tous les organes abdominaux peuvent être envahis par elles. Au dire de Cruveilhier, la rate est, de tous les viscères de l'abdomen, celui où les granulations sont le plus communes ; c'est également l'opinion d'Empis. Nous ferons pourtant remarquer que la capsule externe de la rate est également le siége de prédilection des granulations inflammatoires simples. Virchow, contrairement à l'assertion de Cruveilhier, dit que les granulations tuberculeuses du foie sont extrêmement fréquentes, et que, si on les croit rares, c'est que par leur petitesse elles échappent souvent à l'observateur.

Les altérations de la rate et du foie le cèdent beaucoup en importance à une autre lésion qui, chez la femme, n'est pas moins commune : la tuberculisation des organes génitaux. Tous les auteurs insistent sur sa fréquence ; on la rencontre chez presque toutes les femmes pubères atteintes de péritonite tuberculeuse. Nous verrons, à propos de l'étiologie, tout l'intérêt qu'elle présente.

Les ganglions mésentériques et lombaires sont quelquefois tellement volumineux qu'ils interceptent plus ou moins complétement la circulation dans la veine cave ascendante, d'où l'œdème des membres inférieurs (Cruveilhier). La fréquence de leur altération a été très-diversement appréciée. Rilliet et Barthez disent qu'il est rare de voir coïncider la phthisie mésentérique avec la phthisie péritonéale, assertion qui semble étrange, vu les connexions reconnues des séreuses et des lymphatiques. Guéneau de Mussy est d'un avis diamétralement opposé. « Dans toutes nos observations, dit-il, les ganglions mésentériques et l'intestin présentaient des lésions qui, d'après leurs caractères objectifs et la marche des symptômes, devaient avoir précédé les lésions de la séreuse. » Cruveilhier, plus réservé, n'ose dire que les lymphatiques correspondant à la séreuse enflammée soient constamment altérés, et pense qu'il y aurait à faire dans cette voie des recherches intéressantes.

Chez un phthisique présentant de larges plaques tuberculeuses sous-séreuses, Cruveilhier a vu partir, de la circonférence de celles-ci, des lymphatiques tuberculeux qu'il a pu suivre jusqu'aux ganglions du mésentère. « L'étude attentive de ces plaques m'a conduit, dit-il, à les considérer comme formées aux dépens du réseau lymphatique et des radicules qui en émanent. »

La description que nous venons de donner des lésions anatomiques répond

à la majorité des faits observés, à ce qu'on pourrait appeler la *forme sèche* de la péritonite tuberculeuse. Dans une autre variété, beaucoup moins commune, et qui mériterait le nom de *forme ascitique*, les lésions abdominales sont notablement différentes. Le ventre est distendu par une quantité énorme d'un liquide séreux jaunâtre; il n'existe aucune adhérence à la paroi abdominale, et le péritoine sur toute sa surface est criblé de granulations. Toutes les anses intestinales agglutinées par des adhérences forment une masse du volume des deux poings rétractée en arrière et en haut vers le diaphragme et la région lombaire. A leur surface proémine l'épiploon rétracté, sous forme d'une bandelette transversale, épaisse et dure, infiltrée de tubercules. Cette bandelette, qui peut mesurer quatre et cinq centimètres d'épaisseur et jusqu'à six et sept centimètres de diamètre vertical, s'étend d'un hypochondre à l'autre.

Ajoutons, en terminant, que les lésions tuberculeuses ne sont pas limitées à la cavité abdominale. La loi célèbre de Louis, malgré d'incontestables exceptions, est très-généralement vérifiée, et l'on trouve des lésions pleuro-pulmonaires. Dans les poumons, ce sont des tubercules communément peu avancés ; tout se réduit parfois à des granulations dans les sommets; plus souvent, on trouve des tubercules crus ou en voie de ramollissement; les cavernules sont plus rares. Dans la plèvre, il existe fréquemment du liquide en petite quantité, des granulations pleurales et des adhérences. Ces pleurésies tuberculeuses sont presque constantes et ordinairement bilatérales ; elles ont pour le diagnostic une grande importance.

Étiologie, Pathogénie. — La péritonite chronique, lorsqu'elle est simple, succède quelquefois à une péritonite aiguë. En dehors de cette origine qu'elle reconnaît, du reste, rarement, nous ignorons les conditions qui peuvent lui donner naissance. Sous toutes réserves, cependant, nous signalerons, avec Lancereaux et Hilton Fagge, l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, dont l'influence, à notre avis, n'est pas encore suffisamment démontrée.

La péritonite tuberculeuse reconnaît, au contraire, une étiologie mieux déterminée. Sans nous arrêter à l'étude des causes susceptibles de faire éclore dans un organisme prédisposé la diathèse tuberculeuse, nous traiterons exclusivement ici de celles qui peuvent déterminer la localisation péritonéale.

L'âge exerce à ce point de vue une influence manifeste. La péritonite tuberculeuse est infiniment plus commune chez les jeunes sujets, particulièrement de six à dix ans; elle est, du reste, chez l'adulte, beaucoup moins rare qu'on ne le croit, et on peut l'observer même chez le vieillard. On en cite quelques observations chez des individus septuagénaires.

Pour apprécier l'influence des causes dites déterminantes, il nous faut revenir un instant sur des considérations anatomiques. Dans l'immense majorité des autopsies, deux éléments morbides, le tubercule et l'inflammation, existent simultanément. Ces deux lésions, bien que pouvant à la rigueur évoluer isolément, ont le privilége de se développer l'une l'autre. Il est admis par tout le monde que la granulie appelle la péritonite; la

réciproque est également vraie. Pour prouver l'influence de l'élément phlegmasique sur le développement des granulations, Cruveilhier cite le fait curieux d'un homme atteint de tubercules pulmonaires et d'une hernie inguinale, chez lequel la tuberculose péritonéale était limitée à la région de la séreuse atteinte par l'irritation herniaire, c'est-à-dire au sac et aux anses qu'il contenait.

La part des deux facteurs, inflammation et tubercule, n'est pas la même dans tous les cas. Les faits, à ce point de vue, se divisent en deux groupes. Dans l'un, nous rangeons les formes morbides où, avec peu de fausses membranes et une quantité variable de liquide, on trouve le péritoine criblé de granulations sur toute sa surface. Ici, l'élément tubercule est prédominant. La clinique nous apprend, d'autre part, que dans ces cas le mal a souvent débuté comme une maladie générale ; l'autopsie nous montre souvent, outre la lésion du péritoine, des granulations disséminées sur les plèvres. Il est évident que, dans cette périsplanchnite tuberculeuse, le premier phénomène a dû être l'éruption granuleuse, qui a provoqué secondairement l'inflammation des séreuses et du péritoine en particulier. Nous ne pouvons rattacher le développement de cette poussée granuleuse qu'à l'influence de la diathèse elle-même, agissant indépendamment de toute cause locale susceptible de provoquer son apparition. La fréquence de la granulie chez les enfants explique pourquoi cette forme (tuberculose péritonéale primitive) est plus commune à cette période de la vie.

Dans le second groupe, rentrent les cas beaucoup plus nombreux, principalement chez les adultes, où les fausses membranes sont épaisses, ardoisées, résistantes, tandis que les tubercules, relativement peu développés, sont à l'état de granulations grises ou jaunes. Dans ces formes avec prédominance de l'élément inflammatoire, il semble que la péritonite s'est développée de proche en proche, envahissant peu à peu la totalité du péritoine, au lieu de frapper d'emblée toute sa surface comme dans la variété précédente. Le développement des granulations paraît avoir été secondaire ; il y a eu primitivement péritonite chez un tuberculeux plutôt que tuberculose péritonéale. Ce n'est pas qu'au fond la maladie ait à ces deux périodes été différente, c'est simplement qu'au début l'empreinte diathésique était moins profonde. Entre l'inflammation bâtarde initiale et la granulation vraie consécutive, il n'y a même pas la distance de la tuberculose imminente à la tuberculose confirmée. Et ce qui prouve bien que cette péritonite secondairement tuberculeuse est diathésique dès l'origine, c'est que l'on en peut presque toujours rattacher le développement à des lésions préexistantes d'un caractère tuberculeux incontestable. L'idée que nous soutenons ici n'est pas nouvelle. Aran l'avait très-nettement formulée : « Tantôt les tubercules dépendent d'une tuberculisation générale qui affecte principalement les séreuses, tantôt ils paraissent procéder d'une tuberculisation ayant son siége primitif dans les organes génitaux-urinaires, surtout les vésicules séminales dans un sexe et les trompes de Fallope dans l'autre. »

Dès longtemps déjà Cruveilhier avait dit également, en termes très-explicites, que la péritonite tuberculeuse est fort souvent consécutive à l'ulcération chronique de l'intestin. Guéneau de Mussy, dans ses cliniques, défend la même opinion ; il émet de plus, sous forme d'hypothèse, l'idée que la rupture d'un foyer tuberculeux dans le péritoine peut y semer en quelque sorte des éléments de granulations.

En résumé, il nous paraît légitime d'admettre que tantôt la péritonite tuberculeuse se rattache primitivement à une poussée de granulie séreuse plus ou moins généralisée, tantôt à l'altération tuberculeuse d'organe sous-séreux, particulièrement l'intestin et les organes génitaux internes.

Symptômes. — Dans les cas très-rares où la péritonite chronique succède à la péritonite aiguë, la transformation de la maladie s'annonce par l'atténuation graduelle des symptômes. La fièvre tombe, la face cesse d'être grippée, le météorisme diminue, la douleur s'apaise, mais la détente n'est pas complète et les forces ne reviennent pas. Le ventre reste sensible et tuméfié, et de temps à autre le malade éprouve une recrudescence de douleur, des vomissements, des accès de fièvre, bref. des phénomènes indiquant le réveil de cette phlegmasie mal éteinte.

Le plus ordinairement, la péritonite chronique se produit d'une manière lente et insidieuse. « Ce n'est pas chez des sujets malades ou manifestement tuberculeux qu'elle se déclare, mais elle affecte des individus en apparence bien portants. Je n'ai pas encore vu, dit Grisolle, d'exception à cette règle, du moins chez les adultes et les jeunes gens. Jamais, en effet, je n'ai vu chez eux une péritonite se déclarer dans le cours d'une tuberculose confirmée. Quelques-uns semblent avoir des prodromes; on les voit, avant que le péritoine soit atteint, se plaindre de coliques, de diarrhée. L'appétit se perd, ils s'étiolent et maigrissent, puis le ventre devient plus sensible et le péritoine est dès lors envahi. »

Chez l'enfant, les choses ne se passent pas toujours de la même manière. Sur 22 cas relevés par Rilliet et Barthez, douze fois seulement la phthisie péritonéale a paru primitive ; quatre fois elle a succédé à des symptômes de tuberculisation générale ; cinq fois elle a compliqué une tuberculisation chronique; une fois les tuberculisations pulmonaire et péritonéale ont débuté simultanément.

Le début lent et insidieux signalé plus haut n'est pas, du reste, même chez l'adulte, le seul qu'on puisse observer. La maladie s'annonce parfois d'une manière bruyante par une douleur abdominale vive, de l'inappétence, des vomissements, de la fièvre. « Le ventre est presque aussi sensible que dans une péritonite très-aiguë » (Grisolle), mais ces symptômes d'acuité sont passagers, et au bout de quelques jours la maladie ne diffère pas de celles dont le début a été latent.

Si l'on en croit les recherches du docteur Hémey, ce début fébrile serait même le plus commun ; seulement, les symptômes aigus n'auraient pas positivement le caractère péritonitique, et les phénomènes abdominaux bien que prédominants, ne seraient pas isolés. En même temps

que les douleurs de ventre et les vomissements, on constaterait une hyperesthésie générale très-vive, des douleurs thoraciques et hypochondriaques, une céphalalgie très-généralement caractérisée par une douleur sourde ou lancinante, quelquefois accompagnée d'amblyopie, de dilatation des pupilles, de tintements d'oreilles, etc. Il s'agirait, au début, bien moins d'une péritonite que d'une poussée de granulie généralisée pouvant aboutir à la mort prompte par phthisie aiguë ou méningite, ou à une localisation péritonéale après apaisement de l'état fébrile. Quand cet apaisement se produit, il ne reste plus alors, pendant deux ou trois semaines, que quelques symptômes abdominaux : douleur, météorisme; au palper, exaspération de la souffrance et sensation de froissements d'amidon, petits gargouillements, alternatives de diarrhée et de constipation; puis, cet état abdominal s'amende lui-même, et le malade, qui se croit guéri, reprend pour un temps ses occupations. Après un intervalle variable, les symptômes morbides : diarrhée, coliques, météorisme, amaigrissement, reparaissent accompagnés d'une toux sèche. C'est cette poussée nouvelle, ordinairement lente et insidieuse, que le médecin, faute d'observation, prend habituellement pour le début de la maladie (Hémey).

Nul doute que les accidents puissent évoluer comme le dit Hémey; nous avons mentionné plus haut que 5 fois sur 22 Rilliet et Barthez ont vu la péritonite débuter par des manifestations de phthisie généralisée. Empis en rapporte également (*Traité de la Granulie*) des exemples incontestables; mais nous pensons néanmoins que l'opinion d'Hémey est empreinte d'exagération.

En résumé, trois modes de début :

Début lent et insidieux; c'est le plus commun;

Début fébrile aigu à forme péritonitique;

Début fébrile aigu sous forme de phthisie générale, suivi de localisation ultérieure sur le péritoine.

A la période d'état, la maladie se caractérise par un grand nombre de symptômes, qui peuvent se grouper sous les titres suivants :

1° Signes physiques;

2° Troubles des fonctions digestives et douleurs abdominales.

3° Signes généraux.

Signes physiques. — Un des symptômes les plus constants de la péritonite est l'augmentation de volume du ventre. Elle survient d'une manière lente et graduelle. Au début, elle n'est bien prononcée qu'après les repas, mais bientôt elle devient constante. Chez quelques malades, cette intumescence de l'abdomen est douloureuse; chez d'autres, elle est tellement indolente, qu'ils ne s'aperçoivent du volume exagéré de leur ventre que par la difficulté qu'ils éprouvent à ajuster leurs vêtements. La saillie des côtes et celle du bassin disparaissent, et le ventre distendu prend généralement une forme ovalaire à grand diamètre vertical, notablement différente de celle qu'il offre dans l'ascite; plus rarement, une forme globulaire. La peau est souvent tendue, lisse, luisante;

on y voit parfois se développer un riche réseau veineux supplémentaire. Hémey a fait la remarque que le développement de ce réseau est proportionnel au degré de l'épanchement abdominal dont il suit toutes les variations.

En présence d'une tuméfaction aussi considérable du ventre, on croit à un épanchement liquide abondant, et l'on est tout surpris de voir que la tympanite est prédominante. L'abdomen donne un son clair dans toute son étendue, ou bien sonore sur certains points il est mat sur d'autres, et les zones mates et sonores sont irrégulièrement entremêlées. En cherchant la fluctuation, on la trouve douteuse ou nulle, et, si l'on percute le malade dans des positions différentes, on observe que les lignes de matité n'éprouvent aucune modification ou se ne déplacent que d'une manière très-lente.

Cependant, dans certains cas rares (forme ascitique de la maladie), l'abdomen peut contenir une quantité de liquide énorme, tout comme dans l'ascite, et il n'y a dans la conformation du ventre aucune différence. Ici, la matité occupe régulièrement les parties déclives, sa limite supérieure décrit une ligne courbe à concavité dirigée en haut, elle se déplace dans les mouvements, la fluctuation est parfaite ; en somme, c'est l'ascite avec son cortége classique de symptômes. Cette forme ascitique est souvent transitoire, et la période d'épanchement abondant ne constitue qu'une phase et non une forme de la maladie ; mais il arrive exceptionnellement que l'épanchement persiste sans modification jusqu'à la fin. Les résultats fournis par la palpation du ventre sont différents dans les deux cas.

Dans la forme ascitique persistante, la palpation ne fournit aucun renseignement particulier. Il est cependant quelquefois possible, en explorant l'abdomen au voisinage de l'ombilic, de sentir l'épiploon recroquevillé et induré sous la forme d'une bandelette, transversalement tendue d'un hypochondre à l'autre. D'après Aran, la constatation de cette saillie aurait une grande importance pour le diagnostic de la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. Plus récemment, Hilton Fagge, sans mentionner l'opinion d'Aran qu'il ignorait sans doute, a exprimé la même idée.

Dans la péritonite tuberculeuse commune, l'épanchement abdominal tend à se résorber par les progrès de la maladie. Il peut même arriver que, le liquide disparaissant entièrement, l'abdomen change de forme et, de proéminent, devienne excavé en forme de bateau. Ce changement, qu'il faut connaître, se réalise, du reste, rarement ; car en général, si le liquide disparaît, le météorisme persiste et le ventre, bien que diminué, reste toujours distendu. Les sensations que donne le palper sont variables suivant la cause et le degré de cette distension.

Si le météorisme est très-prédominant, en même temps que sonore et développé, le ventre est tendu. Cette tension, égale partout, donne à la paroi abdominale une élasticité particulière ; c'est souvent tout ce que l'on constate, et même à une main exercée le palper, dans ce cas, ne fournit pas d'autre renseignement (Rilliet et Barthez). Il semble, d'a-

près la description de Rilliet et Barthez, qu'il en est le plus souvent ainsi chez les enfants.

S'il existe du liquide, en déprimant lentement avec les doigts on arrive quelquefois sur une sorte de plancher résistant, formé par les anses intestinales agglomérées par des adhérences. Si le liquide est bridé de toute part, on perçoit, au contraire, une sensation particulière d'élasticité, qu'il est plus facile d'apprécier que de décrire.

Après résorption presque complète du liquide, la main qui explore éprouve la sensation « d'une tension, d'une dureté, ou plutôt d'une rénitence tout à fait caractéristique, car on ne l'observe dans aucune autre maladie » (Grisolle). « C'est une élasticité incomplète et résistante, comme si l'on enfonçait la main dans une pâte consistante » (Guéneau de Mussy). Il semble que la paroi abdominale et les viscères sous-jacents, soudés par des adhérences, ne puissent plus glisser les uns sur les autres. Quand ce glissement est encore partiellement possible, on éprouve, dans les points où il se produit et plus souvent dans la partie supérieure du ventre, des sensations de froissement perceptibles également à l'auscultation, et variant depuis la crépitation amidonienne jusqu'au frottement le mieux caractérisé.

Aux signes précédents se bornent d'ordinaire les résultats de l'examen du ventre, et l'on doit considérer comme exceptionnels les cas où le palper révèle d'une manière positive l'existence de tubercules du péritoine. Cela ne se rencontre guère que quand les dépôts tuberculeux forment dans l'épiploon des masses volumineuses (Rilliet et Barthez).

Guéneau de Mussy signale encore la possibilité de percevoir au palper de petits gargouillements (cris intestinaux), des frémissements intestinaux superficiels qui siégent le plus souvent dans la région de l'ombilic et qui, sans être spéciaux à la péritonite chronique, sont plus communs dans cette affection que dans toute autre (Hémey).

Clément (thèse citée) dit qu'au début de la maladie on peut quelquefois, en pressant l'abdomen, percevoir des borborygmes et des gargouillements courant d'un côté à l'autre du ventre, tandis qu'à une période plus avancée ces gargouillements se font sur place.

Chez la femme adulte, le toucher vaginal fournira souvent des indices de pelvi-péritonite et de tuberculisation des organes génitaux. On trouvera l'utérus enclavé, immobile, et dans les culs-de-sac des bosselures arrondies, dures ou fluctuantes, quelquefois souples et élastiques, suivant qu'elles sont formées par le dépôt tuberculeux ou par des anses intestinales agglomérées. Chez l'homme, le toucher rectal pourra faire constater vers la prostate et les vésicules séminales des altérations équivalentes.

Troubles des fonctions digestives et douleurs abdominales. — La douleur de ventre, bien qu'elle puisse manquer, est un des symptômes les plus constants de la péritonite chronique. Elle se montre sous deux formes, coliques et douleurs. Les coliques sont intermittentes, accompagnées de borborygmes, et se manifestent surtout après les repas. Les douleurs proprement dites sont permanentes. Elles sont communément peu

vives, mais susceptibles de s'exaspérer sous forme d'accès, qui peuvent durer plusieurs jours et pendant lesquels elles acquièrent une assez grande acuité. Elles sont ordinairement générales et médiocrement augmentées par la pression (Rilliet et Barthez). Quand les douleurs sont partielles, elles sont souvent, malgré la fixité de la lésion, vagues et erratiques, et leur siége n'indique pas nécessairement le point où l'altération anatomique est la plus profonde (R. et B.). Quelquefois la douleur n'est pas spontanément accusée; dans ce cas, Hémey recommande, pour la provoquer, le moyen suivant : on déprime lentement et progressivement l'abdomen avec la paume de la main, puis on retire celle-ci brusquement. L'élasticité abdominale, ainsi mise en jeu, imprime aux viscères un ébranlement brusque plus douloureux que la pression simple.

Enfin, il est des cas exceptionnels où l'indolence est complète : tel est le fait d'un malade dont parle Grisolle, qui témoignait de l'absence de douleur en se frappant l'abdomen à grands coups de poing.

La diarrhée est un phénomène non moins fréquent dans la péritonite chronique que la douleur. Assez souvent même, elle est la première manifestation morbide et peut précéder de deux ou trois mois les autres symptômes locaux. Aussi, chez l'adulte, toute diarrhée prolongée doit-elle être tenue pour suspecte. Chez les enfants, il n'en est pas absolument de même, bien que la diarrhée dans le cours de la péritonite tuberculeuse soit encore plus commune chez eux que chez les adultes; mais la fréquence de l'entérite chronique simple dans le jeune âge ôte alors à cette manifestation quelque peu de sa valeur. Quelquefois il y a au début des alternatives de diarrhée et de constipation, mais, tôt ou tard, la diarrhée l'emporte, et souvent même elle est incessante pendant toute la durée de la maladie. Elle est, du reste, susceptible d'être modérée par la thérapeutique. Communément peu abondante, elle se caractérise par deux ou trois évacuations quotidiennes de matières liquides; parfois on y trouve un peu de sang. Il est remarquable que, dans certains cas où les évacuations ne sont pas plus fréquentes qu'à l'état normal, les matières sont rendues liquides, et la connaissance de ce fait peut être utilisée pour le diagnostic.

Les vomissements, bien qu'assez habituels, sont moins fréquents que les phénomènes précédents. Sur 30 cas, ils n'ont été notés que 11 fois (Clément). Ils se montrent d'une manière irrégulière, soit au début, soit dans le cours de la maladie, principalement à l'occasion des recrudescences inflammatoires. Ils persistent parfois pendant des mois avec une opiniâtreté désespérante (Grisolle). Ces vomissements sont alimentaires, ou bilieux comme dans la péritonite aiguë. Ils paraissent plus rares dans la péritonite tuberculeuse des enfants, car Rilliet et Barthez disent ne les avoir observés que trois fois, et cela d'une manière passagère, à une période avancée de la maladie. Aussi leur refusent-ils aucune valeur diagnostique, tout en ajoutant qu'ils peuvent être fort incommodes par la facilité avec laquelle ils se produisent sous l'influence du moindre écart de régime.

Il existe encore d'autres troubles digestifs, moins marqués que les précédents. Chez les enfants, l'appétit est conservé ou seulement diminué. Quelquefois, au début, il est irrégulier, fantasque ; c'est à peine s'il est perdu dans les derniers jours (Rilliet et Barthez). Chez l'adulte, l'appétit est languissant et capricieux ; il y a du dégoût pour les aliments, la viande surtout, et une soif variable ; quelquefois, cependant, ces phénomènes sont peu marqués.

Symptômes généraux. — La face est altérée, amaigrie ; l'apparence anémique de la figure est souvent nuancée d'une teinte verdâtre, prononcée surtout au niveau des sillons naso-labiaux, et que l'on retrouve parfois sur les conjonctives. Dans beaucoup de cas, un dépôt pigmentaire par plaques ou continu venant à se produire sur ce fond déjà modifié, la figure prend une teinte terreuse (Guéneau de Mussy).

Le malade a des accès de fièvre quotidiens, soit du fait des lésions pulmonaires concomitantes, soit plutôt par suite de la lésion abdominale ; les paroxysmes surviennent le soir ou après le repas. En l'absence de lésions pulmonaires, la peau peut rester sèche, ou bien l'on observe des sueurs « parfois limitées à l'abdomen » (Guéneau de Mussy).

Plus tard, l'amaigrissement se prononce de plus en plus, le mouvement fébrile prend tous les caractères de la fièvre hectique des tuberculeux, et au bout d'un temps plus ou moins long les malades toussent et finissent par présenter dans l'un ou l'autre poumon des signes évidents de tuberculisation.

MARCHE. — La marche de la maladie est continue et progressive, avec des exacerbations et des rémittences qui sont parfois assez prolongées.

De temps en temps, à l'occasion d'un écart de régime ou même sans cause appréciable, il se développe des phénomènes inflammatoires, pendant lesquels la péritonite prend passagèrement le caractère subaigu.

DURÉE. — Elle est d'une appréciation difficile, en raison du caractère insidieux des phénomènes initiaux.

La période d'observation varie, dit Grisolle, entre deux mois et deux ans. Rilliet et Barthez indiquent chez l'enfant une durée maximum de six mois ; ils ajoutent que la question de durée est d'une appréciation difficile, car la mort ne doit pas toujours être attribuée à la péritonite, et bien souvent celle-ci n'est qu'un des éléments dont l'issue funeste est la résultante.

Dans un petit nombre de cas, la péritonite tuberculeuse reste subaiguë pendant toute sa durée, soit qu'elle débute par des phénomènes péritonitiques très-accusés, soit qu'elle ait au début pris le masque d'une affection fébrile générale (Granulie à forme abdominale d'Empis). Dans ce cas, elle parcourt toutes ses périodes en l'espace d'un ou deux mois, et à l'autopsie on trouve du pus dans le péritoine ou de la sérosité purulente. Le chapitre d'Empis sur la granulie abdominale renferme trois observations de cette marche exceptionnelle.

Terminaisons. — Il résulte des détails précédents que la mort est la terminaison habituelle de la péritonite tuberculeuse; mais souvent le poumon, l'intestin et les méninges, n'y ont pas moins de part que le péritoine.

Il ne répugne pourtant pas à l'esprit d'admettre la possibilité d'une guérison temporaire ou même définitive de la péritonite, principalement dans les formes primitivement pseudo-membraneuses, alors que l'apparition des granulations n'a pas encore imprimé aux lésions de la séreuse un cachet aussi profondément tuberculeux. Cruveilhier, dont l'expérience anatomique est si grande, semble admettre implicitement cette possibilité quand il dit que la tuberculisation des séreuses est indépendante de celle du poumon. En fait, la guérison, tout exceptionnelle qu'elle est, a été observée quelquefois, non-seulement dans la forme pseudo-membraneuse, mais même dans la granulie péritonéale primitive. Grisolle dit avoir constaté trois cas de guérison. Dans l'un de ces faits, Millard, qui observait le malade avec lui, a considéré également la guérison comme incontestable. Spencer Wells rapporte une observation que nous croyons unique et qui tient du merveilleux ; ici, le diagnostic a toute la certitude d'une constatation anatomique, l'autopsie ayant en quelque sorte été faite sur le vivant. « Une femme de vingt-deux ans, que l'on croyait atteinte d'un kyste de l'ovaire avait déjà subi deux ponctions, dont l'une avait donné dix-huit pintes de liquide. On résolut de pratiquer l'ovariotomie. Le ventre incisé, Spencer Wells ne trouva pas de kyste. Il s'agissait d'une ascite tuberculeuse. Le péritoine était criblé (studded) de myriades de granulations tuberculeuses. Quelques anses intestinales flottaient, mais la plus grande masse, également couverte de tubercules (all nodulated with tubercles), formait, intimement unie au côlon et à l'épiploon, une masse rétractée en haut et en arrière. Le chirurgien se borna à évacuer le liquide et à suturer la plaie. Une violente péritonite fut la conséquence de cette intervention, la femme guérit. Quatre ans plus tard, elle se maria. Six ans après, elle n'avait pas d'enfants, mais était forte et vigoureuse. » Ces quelques exemples de guérison sont des exceptions miraculeuses, qui n'atténuent en rien ce qu'offre de fatal le pronostic de cette terrible maladie. Aussi croyons-nous qu'Hilton Fagge se fait une étrange illusion quand il avance que la majorité des enfants atteints de péritonite tuberculeuse peuvent être guéris par un liniment mercuriel. Hâtons-nous d'ajouter que les observations qu'il cite à l'appui de son dire sont absolument sans valeur

Formes. — Les symptômes de la péritonite chronique tuberculeuse ne présentent pas toujours identiquement le même tableau.

Sans parler des cas de péritonite tuberculeuse aiguë qui répondent plutôt à une période qu'à une forme particulière du mal, il nous semble que l'on doit admettre deux formes de l'affection.

1° *Forme classique.* — C'est elle que l'on observe dans la grande majorité des cas et dont Grisolle a donné le premier une si parfaite description. On pourrait l'appeler forme *membraneuse.* C'est à elle que se

rapporte tout ce que nous avons dit de la consistance spéciale et de l'empâtement du ventre, du peu d'abondance du liquide et de sa résorption ultérieure. C'est elle surtout qui est consécutive aux ulcérations de l'intestin et à la tuberculose des organes génitaux. Au point de vue anatomique, elle est principalement pseudo-membraneuse et accessoirement granulique. L'inflammation, insidieuse dans ses débuts et lente dans sa marche, s'accompagne d'accidents intestinaux très-marqués.

2° La deuxième forme, *forme ascitique*, est exceptionnelle par rapport à la précédente. Ce qui la caractérise, c'est la présence d'une ascite très-abondante qui ne disparaît jamais. Joignez à cela l'absence de la consistance spéciale du ventre, l'atténuation des désordres intestinaux, la fréquence relative d'un début subaigu, et vous aurez les traits principaux de cette forme morbide, plus indépendante d'une altération préalable de l'intestin ou des organes génitaux. Anatomiquement, c'est la granulie péritonéale qui domine, et l'élément pseudo-membraneux n'est plus ici qu'accessoire.

Peut-être la première forme répond-elle à la péritonite secondairement tuberculeuse, et la seconde à la tuberculose péritonéale primitive; nous l'admettrions volontiers, mais, faute de preuve, nous devons en appeler, pour décider cette question, à l'observation ultérieure.

Complications. — Pour compléter l'exposé de la maladie, il nous faut mentionner un certain nombre de complications, dont plusieurs sont assez communes. Citons d'abord l'*inflammation tuberculeuse des deux plèvres*. Elle est presque constante, si bien que Godelier a pu dire avec raison : « Quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou des deux plèvres. » Cette pleurésie souvent double, est généralement latente. L'épanchement, peu abondant, ne se traduit guère que par ses signes physiques; il est, comme l'épanchement abdominal, susceptible de résorption.

La *méningite* se déclare quelquefois dans le cours de la péritonite et emporte le malade en quelques jours. Elle est plus commune chez les enfants. Chez les adultes, on l'observe aussi, et son expression est souvent atténuée. Une céphalalgie extrêmement violente, un ou deux vomissements, du ralentissement du pouls, tels sont quelquefois, avec l'affaissement du ventre, les seuls symptômes de cette inexorable complication.

Il n'est pas rare de constater chez l'homme des *tubercules des organes génitaux-urinaires* (testicule, prostate, vésicules séminales). Nous avons déjà dit que chez la femme les organes génitaux internes, la trompe en particulier, étaient presque toujours tuberculeux.

On peut enfin observer des complications abdominales :

1° D'abord la *perforation de l'intestin*, accident rare et souvent méconnu sur le vivant parce que l'épanchement ne se fait d'habitude que dans une loge circonscrite, préalablement tapissée de produits inflammatoires, mais qui peut aussi conduire à la mort avec tous les symptômes de la péritonite aiguë généralisée.

2° Depuis quelques années, l'attention a été attirée (mémoire de Vallin,

thèse de Gœbel, mémoire de Hilton Fagge) sur une complication rare de la péritonite tuberculeuse et qui s'observe aussi quelquefois dans la péritonite liée au cancer du péritoine : la *perforation de l'ombilic*. Au premier degré, c'est une rougeur indolente occupant la cicatrice ombilicale et rayonnant autour de ce point central dans une étendue de 5, 6 et 7 centimètres. Cette plaque érythémateuse est tellement indolente que le malade ne s'en aperçoit que par hasard. Au bout d'un temps variable, elle peut disparaître. Si elle persiste, après un ou deux mois on constate de l'empâtement de la paroi ; la rougeur s'étend, la cicatrice ombilicale devient saillante, la peau qui la recouvre s'amincit. En pressant sur cette saillie, quelquefois elle se réduit avec un peu de gargouillement ; plus tard, elle se perfore spontanément et le malade se sent tout à coup inondé d'un liquide fétide : c'est le contenu de l'intestin grêle qui s'échappe par la perforation. La rupture ombilicale est en quelque sorte un arrêt de mort prochaine. Il résulte en effet des observations publiées jusqu'à présent que les malades n'ont pas survécu plus de quelques heures à cet accident, dont la gravité extrême a lieu de surprendre. C'est un accident ultime dont la valeur pronostique est utile à connaître.

L'autopsie montre un clapier tuberculo-stercoral creusé dans le péritoine et l'épiploon, communiquant avec l'intestin par une ou plusieurs ouvertures et avec l'ombilic par un trajet fistuleux. Il n'existe pas, d'après Vallin, de phlegmon de la paroi abdominale.

Une observation de Leteinturier (*Bull. Soc. anat.* t. XLII) tendrait à faire voir que la perforation de l'intestin dans la péritonite chronique peut donner naissance à un anus contre nature à la région pubienne, avec formation de clapiers par diffusion des matières fécales dans l'épaisseur de la paroi abdominale. Elle ne nous a pas semblé très-probante.

3° L'*étranglement interne* peut s'observer très-exceptionnellement, par le fait d'une péritonite chronique. Cossy a fait de cette complication l'objet d'un mémoire intéressant. Il s'agit plutôt d'une constipation opiniâtre que d'étranglement vrai. Cette complication tient à une semi-paralysie de l'intestin et à ses inflexions multiples. Le plus habituellement on observe simplement chez quelques malades des accès passagers d'obstruction intestinale, qui finissent par céder d'eux-mêmes ou à la médication, au bout de quelques jours. Dans certains cas, pourtant, la mort est survenue. La durée des accidents dans les cas mortels a été de vingt à trente jours (*Voy.* in Mém. de Besnier, analyse des observations de Cossy). Un point qu'il est bon de noter, c'est qu'en présence de ces accidents le médecin ne doit pas se presser d'employer une thérapeutique énergique (drastiques, etc.) « dont l'usage peut avoir dans la péritonite chronique les plus déplorables effets » (Andral).

4° Pour terminer avec les complications d'ordre intestinal, nous rappellerons encore la *communication anomale d'un point élevé de l'intestin grêle avec le gros intestin*. Cette complication, dont on ne pourra guère affirmer la présence, sera soupçonnée, si le malade rejette d'une manière

habituelle par ses garde-robes les aliments à peine altérés. On en conçoit le danger pour la nutrition.

On peut voir encore dans le cours de la péritonite tuberculeuse, à la fin surtout, se développer l'*anasarque*, suite de lésion rénale, ou l'*œdème des membres inférieurs*, si les ganglions lombaires compriment la veine cave.

Ajoutons enfin que les tiraillements et la compression exercés par les fausses membranes ont maintes fois causé la *dysurie*, des *douleurs utérines*, la *déviation de la matrice* et que la *névralgie sciatique*, rebelle est mentionnée également dans plusieurs observations.

DIAGNOSJTIC. — Le diagnostic de la péritonite chronique, au début, présente fréquemment de grandes difficultés: aussi est-elle alors assez souvent méconnue. « Toutes les fois, dit Cruveilhier, que chez un jeune homme et surtout chez une jeune fille je vois l'abdomen devenir volumineux, avec douleur obtuse augmentée par la pression, et troubles digestifs, avec ou sans fluctuation, l'amaigrissement survenir avec état fébrile sans caractère bien déterminé, je soupçonne une péritonite tuberculeuse. » A cette période, en l'absence d'éléments caractéristiques, surtout de la consistance spéciale du ventre, on ne peut en effet que soupçonner le mal. Les deux symptômes les plus importants sont la diarrhée et l'amaigrissement.

Chez l'adulte, toute diarrhée prolongée qui ne dépend ni d'un vice d'alimentation ni d'une dysenterie antérieure doit être considérée comme suspecte, surtout s'il s'y joint de l'amaigrissement et de la fièvre. Comme chez l'adulte la loi de Louis est généralement vraie, l'exploration minutieuse de la poitrine révélera presque toujours quelque symptôme de nature à confirmer les présomptions. La diarrhée reconnue tuberculeuse, il ne restera plus qu'à décider entre la péritonite et l'entérite. En réalité, il ne s'agit même pas de diaguostic différentiel, puisque dans les deux cas l'entérite existe; on doit simplement déterminer si le péritoine est ou n'est pas intéressé. Cette détermination sans grande importance est quelquefois fort délicate, car la lésion du péritoine peut être latente. Les signes qui méritent le plus de confiance sont les suivants : la douleur dans la péritonite est plus diffuse, plus superficielle, elle éclate quelquefois très-vive quand après avoir déprimé le ventre on retire brusquement la main. « Dans l'entérite tuberculeuse, la douleur est habituellement plus profonde, et en général limitée sur le trajet du côlon et les régions iliaques » (Guéneau de Mussy). Les vomissements bilieux par leur ténacité, par leur persistance, ont une importance considérable, ils n'appartiennent qu'à la péritonite. Si ces divers symptômes existent avec ce caractère, les chances seront très-grandes en faveur d'une péritonite; mais l'existence de celle-ci ne deviendra certaine que si l'on constate, en palpant le ventre, l'empâtement, la rénitence, la fluctuation douteuse ou la crépitation amidonienne, que nous avons indiqués plus haut.

En l'absence de symptômes thoraciques appréciables, l'embarras peut être extrême. Certains hypochondriaques peuvent en effet présenter un

ensemble de phénomènes qui rappellent ceux de la péritonite tuberculeuse commençante : ventre sensible, dur ; coliques, alternatives de diarrhée et de constipation ; amaigrissement par mauvaise alimentation, etc. Chez eux, la nature bénigne de ces accidents ressortira en général de l'interrogatoire, qui fera reconnaître que le malade est névropathique et qu'il existe un contraste frappant entre l'intensité des troubles dont il se plaint, leur ancienneté et le peu de retentissement qu'ils ont eu sur l'économie. De plus, chez ces individus, il y a plutôt constipation, ou alternatives de diarrhée et de constipation que diarrhée habituelle ; tandis que les individus atteints d'entéro-péritonite tuberculeuse, même quand ils ont des selles rares, rendent souvent encore des matières liquides. Ces considérations suffiront, en général, pour poser le diagnostic, mais, comme ces malades peuvent être prédisposés par leurs antécédents ou l'intensité de leur névrose au développement des tubercules, il sera parfois nécessaire de les suivre quelque temps avant de se prononcer.

Chez les enfants, à cette période, la difficulté est aussi très-grande, plus grande peut-être, car très-souvent l'examen de la poitrine ne révèle rien, et la diarrhée chronique n'a pas chez eux une signification aussi précise. Des coliques simples, intermittentes, se prolongeant des semaines et des mois, peuvent s'accompagner de troubles digestifs et de symptômes généraux capables de faire penser à la péritonite tuberculeuse. Le diagnostic peut être extrêmement obscur, l'absence de modifications appréciables dans l'état du ventre n'autorisant pas à rejeter absolument la péritonite. Il faut alors rechercher si une mauvaise hygiène, des vers intestinaux, n'expliquent pas les accidents. Si la régularisation du régime et les anti-helminthiques amènent la guérison des symptômes abdominaux, le diagnostic est fait par cela même. Dans les cas rebelles, le doute peut persister longtemps sur la nature réelle du mal (Rilliet et Barthez).

Quand la tuberculose péritonéale débute par des accidents de péritonite subaiguë, la nature de la maladie ne peut s'établir que par l'exploration de la poitrine et la marche ultérieure des accidents abdominaux.

Si l'affection revêt au début l'apparence d'une maladie générale fébrile, (granulie abdominale d'Empis) on ne peut guère songer à une péritonite tuberculeuse. De l'aveu même d'Empis,, la maladie à cette période n'est pas une affection localisée : c'est une maladie de tout l'organisme : la granulie. La péritonite granulique n'est qu'un des éléments de ce tableau complexe qui rappelle de très-près celui de la fièvre typhoïde, et ce qu'il faut faire alors, c'est la distinction de la phthisie aiguë granuleuse avec la dothiénentérie. La question du diagnostic de la péritonite tuberculeuse ne se présentera que plus tard, si, les accidents aigus apaisés, la lésion abdominale devient prédominante. Si pendant la période initiale le diagnostic « granulie » a été posé, l'interprétation des symptômes abdominaux consécutifs sera très-simple, et la péritonite tuberculeuse reconnue sans difficulté ; si, au contraire, ce qui arrive le plus souvent, on a pensé à une fièvre typhoïde, on croira presque nécessairement à une

péritonite secondaire à la dothiénenterie. L'évolution des accidents éclairera, il est vrai, le diagnostic, si l'affection abdominale prend le caractère d'une péritonite chronique générale séro-adhésive; mais si l'on à affaire à un de ces cas de péritonite tuberculeuse aiguë enkystée dont il existe quelques exemples (*Voy.* Empis, *Granulie*), l'erreur du médecin ne sera reconnue qu'à l'autopsie. L'important est donc d'établir, dès l'origine, la nature de l'affection; aussi, sans entrer dans le détail du diagnostic différentiel de la granulie et de la fièvre typhoïde, rappellerons-nous brièvement les symptômes qui, d'après Empis, méritent le plus de confiance. Ce sont : pour la granulie, la sensibilité très-vive du ventre, les vomissements, l'absence de taches rosées lenticulaires, le peu de développement de la rate, et quelquefois la présence d'un épanchement pleural. Plus tard en rapprochant ces symptômes étrangers à la dothiénentérie des caractères spéciaux de la péritonite granuleuse (développement graduel du ventre, sensibilité obtuse, froissement d'amidon, empâtement ou épanchement liquide incomplétement mobile), et de quelques symptômes thoraciques, de l'amaigrissement, de la faiblesse croissante, on reconnaîtra sans trop de difficulté la nature de la maladie.

A la période d'état, la péritonite tuberculeuse dans sa forme classique peut être confondue avec :

1° Le développement simple du ventre;

2° La tympanite;

3° La phthisie mésentérique;

4° Certaines tumeurs du foie et de la rate;

5° Et ce qui paraît plus étrange, avec un kyste de l'ovaire, une grossesse, etc.

6° Enfin avec la péritonite chronique simple.

1° *Développement anomal de l'abdomen*. Le ballonnement des intestins, fréquent chez les jeunes enfants et surtout chez les sujets rachitiques, a été maintes fois pris, même par des praticiens habiles, pour la péritonite tuberculeuse (Rilliet et Barthez). Les éléments du diagnostic sont l'âge des sujets, la forme et la consistance du ventre. La phthisie péritonéale est extrêmement rare chez les jeunes enfants à l'âge où le rachitisme est fréquent. Chez le rachitique, le ventre est globuleux, mou, pâteux, sans élasticité ni rénitence. Chez le phthisique, le ventre est ovalaire, tendu, rénitent ou luisant (R. et B.).

2° *Tympanite.* — Il est des cas de péritonite tuberculeuse dont la tympanite est le symptôme dominant; il faut donc la distinguer des autres maladies où la tympanite se rencontre. Chez l'enfant, on doit savoir d'abord que la tympanite simple essentielle n'est pas rare. Chez ceux qui sont plus âgés, elle se produit souvent sous l'influence d'affections aiguës. Rilliet et Barthez, appelant l'attention sur cette erreur qu'ils ont commise, indiquent pour l'éviter la vivacité des douleurs, la soudaineté des accidents et la forme globuleuse du ventre.

Chez l'adulte, la tympanite chronique ne s'observe guère que dans trois conditions :

Péritonite chronique;

État névropathique, hypochondrie, hystérie surtout;

Compression de l'intestin.

En cas de compression de l'intestin, celle-ci porte généralement sur la partie fixe du tube digestif et particulièrement sur le rectum. Le palper abdominal, dans ces cas, ne donne pas la sensation d'empâtement et de rénitence particulière à la péritonite chronique, mais révèle quelquefois la présence d'une tumeur dans les fosses iliaques ou le petit bassin ; l'exploration pulmonaire est négative. Il y a constipation habituelle, et rejet par l'anus, après de douloureux efforts, d'excréments aplatis rubanés ou comme passés à la filière ; les douleurs abdominales sont exclusivement des coliques ; enfin, le toucher rectal permet quelquefois d'arriver sur l'obstacle et de constater la diminution du calibre de l'intestin.

L'analogie entre la tympanite par compression et celle qui dépend d'une péritonite tuberculeuse est surtout marquée, quand les malades se présentent pour la première fois à l'observateur, à l'occasion d'un de ces accès de constipation liés à une obstruction passagère. On évitera l'erreur à l'aide des anamnestiques, de l'examen du ventre et de la poitrine.

Entre la péritonite chronique et la tympanite hystérique, l'analogie est toujours lointaine, même chez les hystériques sujettes à des vomissements uréiques et à des attaques de pseudo-péritonite récidivantes, liées à un trouble fonctionnel des organes génitaux. La tympanite hystérique est absolument apyrétique, mobile, susceptible de présenter en quelques heures de grandes variations, et ne compromet à aucun degré la santé ; les vomissements répétés coïncident généralement avec une diminution considérable ou même une suppression de la sécrétion urinaire, les matières vomies contiennent de l'urée ; enfin, la malade a le cachet hystérique (facies, attaques antérieures, analgésie, hypersthésie ovarienne, etc.). Loin d'avoir la consistance pâteuse inégale qui se retrouve presque toujours, chez l'adulte du moins, en quelque endroit du ventre, l'abdomen chez les hystériques est simplement tendu et partout également. Au lieu de diarrhée, il y a une constipation telle que les malades peuvent rester 10, 20, 30 jours (Brierre de Boismont) sans aller à la garde-robe.

3° *Phthisie mésentérique.* — Cette question ne se pose qu'à propos de la péritonite tuberculeuse de l'enfant. L'analogie des symptômes est telle que certains auteurs (ex : Bouchut) confondent dans une même description, sous le nom de carreau, les phthisies mésentérique, intestinale et péritonéale, dont l'école anatomique aurait eu, suivant eux, le tort de démembrer l'unité. Rilliet et Barthez, qui ne partagent pas cette opinion, donnent comme appartenant exclusivement à la phthisie mésentérique l'absence de tension et souvent de ballonnement du ventre, quelquefois la présence d'une tumeur aux environs de l'ombilic.

4° *Tumeurs du foie et de la rate.* — Nous avons vu que, dans des cas exceptionnels, le palper fait reconnaître des tumeurs tuberculeuses. Or il peut arriver que le foie hypertrophié, occupant toute la zone supérieure

du ventre, détermine une tension et une dureté considérables et que son bord inégal simule l'épiploon tuberculeux.

Rilliet et Barthez donnent à ce propos les signes différentiels suivants, qui sont propres aux tumeurs du foie et de la rate :

Le siége de la tumeur dans l'un ou l'autre hypochondre;

La forme de la tumeur, qui se termine par un bord tranchant (foie);

La possibilité de faire remonter ces organes sous les côtes au moyen d'une pression un peu forte ;

L'augmentation de la matité de l'un ou l'autre hypochondre;

L'absence de tension et de ballonnement du ventre.

Hilton Fagge, signalant la possibilité de la même méprise, indique pour l'éviter le moyen suivant. On percute le ventre au-dessus de la tumeur : si c'est le foie, le son est mat ; si c'est l'épiploon tuberculeux, la présence de l'estomac donne un son clair.

5° Il peut sembler étrange que la péritonite tuberculeuse ait été prise pour une *grossesse* ou un *kyste de l'ovaire*, et cependant l'erreur a été plusieurs fois commise. « Les masses tuberculeuses sont quelquefois si considérables, dit Cruveilhier, que les intestins englobés au milieu d'elles constituent une grosse masse sphéroïdale ou ovoïde qui en a quelquefois imposé pour une grossesse. » On lit dans les *Bulletins de la Société anatomique* pour l'année 1826 : « M. Thouret rapporte un cas très-remarquable de péritonite chronique qui fit croire à l'existence d'une grossesse qui ne fut reconnue qu'après la mort de la malade, au moment même où l'on pratiquait l'opération césarienne dans l'intention d'extraire le fœtus que l'on croyait vivant. » Il nous semble difficile qu'un observateur attentif puisse commettre *aujourd'hui* une pareille méprise.

Avec le *kyste de l'ovaire*, la confusion est plus excusable ; aussi est-elle moins rarement commise; nous la croyons pourtant facile à éviter. Dans le kyste, le ventre n'a pas la consistance spéciale à la péritonite tuberculeuse, l'enkystement du liquide est complet et la fluctuation nette ; il n'y a ni cris intestinaux ni douleurs. Ajoutons, enfin, que les signes généraux de la péritonite tuberculeuse, amaigrissement, fièvre hectique, toux, diarrhée, vomissements, etc., n'ont pas d'analogues dans l'hydropisie enkystée de l'ovaire. Dans le kyste de l'ovaire, l'utérus est souvent élevé, mobile et dévié, le col regardant le pédicule du kyste ; dans la péritonite, il est souvent abaissé, fixe, avec induration plus ou moins considérable de culs-de-sac. L'erreur se conçoit mieux dans la forme ascitique de la péritonite chronique tuberculeuse, surtout si, comme dans le fait célèbre de Spencer Wells cité page 812, les phénomènes généraux n'existent pas. Ici, les éléments du diagnostic sont les signes différentiels de l'ascite et du kyste de l'ovaire. (*Voy.* l'article ASCITE, t. III, p. 497.)

6° Quant à la *péritonite chronique simple*, les signes physiques ne la distinguent pas de la péritonite tuberculeuse. On ne peut arriver au diagnostic que par exclusion, en tenant compte surtout de la marche des accidents. Si la maladie succède à une péritonite aiguë et si, après une durée déjà longue, on ne constate ni entérite tuberculeuse, ni tubercules

pulmonaires, ni manifestation suspecte d'aucune nature, on devra croire, surtout si le mal tend vers la guérison, que cette péritonite chronique est simple ; mais un tel diagnostic, même dans ces conditions favorables, ne devra être affirmé qu'avec restriction.

Dans les cas exceptionnels où la péritonite tuberculeuse revêt la forme ascitique, tous les éléments habituels du diagnostic manquant à la fois, la distinction devient fort épineuse. D'une part, en effet, les signes physiques sont absolument ceux de l'ascite ; de l'autre, les accidents intestinaux, diarrhée, douleurs, etc., sont atténués ou font même entièrement défaut.

Les maladies dont l'idée s'impose à l'esprit dans ces circonstances difficiles sont : toutes les ascites cachectiques, cirrhose, cancer du péritoine, syphilis hépatique, etc.

Comme symptômes communs à toutes ces affections, on trouve : une ascite abondante, un réseau veineux abdominal, un état général plus ou moins détérioré. Les symptômes différentiels sont les suivants :

D'après Lancereaux (thèse d'Hémey,) le réseau veineux supplémentaire est sus-ombilical dans la *cirrhose* et sous-ombilical dans la péritonite chronique. Sans doute si l'exactitude de cette remarque était confirmée, ce serait un indice précieux. Malheureusement, Hémey assure que ce signe ne mérite aucune confiance. L'hypertrophie de la rate, quand elle existe, est particulière à la cirrhose ; de même la diminution de volume du foie ; mais il ne faut pas oublier que la percussion donne souvent des renseignements inexacts sur la limite inférieure de ce viscère.

Le volume exagéré du foie indiquerait plutôt, au contraire, la péritonite « foie gras » ; mais ce signe est également trompeur, car la cirrhose avec gros foie n'est pas rare, et à travers la paroi abdominale, la consistance et les granulations cirrhotiques sont bien difficiles à apprécier. La présence de l'épiploon induré, sous forme d'une corde dure transversalement tendue d'un hypochondre à l'autre, est spéciale à la péritonite.

Malgré ces quelques différences, les meilleurs éléments du diagnostic sont les symptômes rationnels.

Pour la cirrhose, il est un signe de haute valeur, indépendamment des renseignements étiologiques (alcoolisme, etc.), c'est la coloration rouge et le dépôt briqueté des urines, joints à l'apparence pseudo-ictérique des téguments ; ajoutons qu'il y a plutôt constipation que diarrhée, sauf dans les périodes ultimes du mal, et que les matières rendues dans une même garde-robe sont souvent décolorées par places, comme si la sécrétion du foie était intermittente. On pourrait également essayer l'épreuve du sucre (Lépine) ; mais c'est un procédé dont la valeur pratique repose sur des observations trop peu nombreuses, pour mériter une grande confiance. Dans la péritonite tuberculeuse les symptômes intestinaux, diarrhée, douleurs, etc., font rarement entièrement défaut ; mais ce qui importe le plus, c'est la recherche des symptômes de tuberculose thoracique ou génitale. La poitrine, les testicules, les vésicules séminales doivent être interrogés avec attention. La plèvre surtout doit être l'objet d'un examen

minutieux ; il est rare que l'on n'y trouve pas la clef du diagnostic soit sous la forme d'un épanchement latent souvent bilatéral caractérisé par tous ses signes ; soit simplement par une matité avec faiblesse respiratoire, vestige d'un épanchement antérieur qui d'ailleurs est toujours peu abondant. Enfin, il est très-rare que les sommets n'indiquent pas quelque modalité morbide des poumons.

C'est également la recherche des symptômes thoraciques qui permettra de trancher la difficulté dans le cas de cancer du péritoine ou de syphilis viscérale.

Dans le *cancer du péritoine*, tous les signes abdominaux, même la saillie épiploïque transversale, peuvent simuler la péritonite tuberculeuse ; mais, outre que le cancer du péritoine est toujours consécutif à un cancer viscéral (ovaire, estomac, foie) dont l'existence aura été souvent reconnue avant le développement des symptômes péritonitiques, les douleurs sont habituellement plus vives (Murchison), la marche plus rapide, la cachexie plus prompte ; souvent, enfin, des tumeurs caractéristiques ou des troubles viscéraux (foie, estomac) mettront sur la voie du diagnostic exact. Ajoutons qu'en général l'âge des malades est un élément différentiel précieux. Cette dernière considération ne doit pourtant pas inspirer une sécurité absolue, car la péritonite tuberculeuse a pu exceptionnellement s'observer chez le vieillard, et, réciproquement, le cancer du péritoine a été plusieurs fois rencontré chez des femmes jeunes à la suite du cancer de l'ovaire. Signalons enfin un symptôme rare, mais décisif pour le cancer : c'est la présence d'indurations superficielles doublant la paroi abdominale par places, sous formes de plaques ou de nodosités développées parfois au niveau des ponctions. La nature du liquide retiré par celles-ci a peu de valeur, bien qu'en général un épanchement très-chargé de sang indique plutôt le cancer.

La *syphilis abdominale* à forme ascitique intéresse toujours le foie, que l'on trouve souvent déformé, volumineux et dur (cirrhose à gros lobules, dégénérescence amyloïde). Souvent aussi il y a de l'albuminurie (reins amyloïdes), et la rate est hypertrophiée. Si l'on joint à ces résultats de l'exploration, déjà presque caractéristiques par eux-mêmes, la connaissance des antécédents, l'auscultation négative du poumon, et la présence habituelle de manifestations syphilitiques actuelles ou récentes sous forme d'ulcères, de gommes, d'exostoses, de cicatrices cutanées ou pharyngiennes, toute incertitude disparaît, et le diagnostic exact est en général facile à poser.

Traitement. — Deux indications se présentent dans le traitement de la péritonite chronique : l'une est relative à l'état constitutionnel dont la péritonite relève habituellement ; l'autre s'adresse aux manifestations abdominales. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des moyens thérapeutiques qui répondent à la première de ces indications, et nous renvoyons pour ce point à l'article phthisie, où la médication antituberculeuse sera étudiée en détail. Nous nous bornerons à dire que ce sont tous les agents de la médication tonique : quinquina, fer (dans une certaine

mesure), hygiène, alimentation, hydrothérapie, bains sulfureux, etc. Quant aux indications relatives à la détermination tuberculeuse abdominale, les unes s'adressent à l'intestin et les autres au péritoine. On combattra la diarrhée par le bismuth, le lait, les préparations opiacées à petites doses et un régime approprié. Dans le cas où il y aurait des alternatives de diarrhée et de constipation, on devra se rappeler tous les dangers de l'emploi des purgatifs qui, bien loin d'exercer sur l'intestin une révulsion favorable à la péritonite, irritent la muqueuse et précipitent les accidents, ainsi qu'Andral a eu maintes fois occasion de le constater. Les indications péritonéales proprement dites sont relatives : aux poussées aiguës passagères, à l'intensité des douleurs et à l'abondance du liquide.

Contre l'ascite excessive, il n'y a d'autre ressource que la ponction répétée suivant les besoins.

Contre la douleur, on emploiera les narcotiques : emplâtres de ciguë, de thériaque, frictions laudanisées, belladonées, etc. Les révulsifs sont ici tout particulièrement indiqués, car ils exercent une double action, sur la douleur qu'ils modèrent, et sur la marche des accidents inflammatoires qu'ils sont susceptibles d'enrayer pour un temps du moins.

On se trouvera donc bien de l'emploi des vésicatoires volants, appliqués sur les points les plus douloureux du ventre et répétés au besoin un certain nombre de fois. L'usage de la teinture d'iode en applications externes peut aussi donner quelques bons effets. Les préparations mercurielles ne nous semblent pas avoir dans la péritonite chronique les avantages qu'on leur reconnaît dans les formes aiguës de la phlegmasie abdominale; et, malgré les heureux effets que Hilton Fagge attribue aux liniments mercuriels appliqués sur le ventre, nous pensons que ce moyen doit être réservé aux périodes d'acuité passagère, qui modifient de temps à autre les allures de la maladie. Alors, mais alors seulement, nous croyons aux avantages de la médication mercurielle externe. Nous n'insisterons pas, du reste, sur les indications spéciales des périodes d'acuité. ce sont toutes celles des péritonites aiguës ou subaiguës dont nous avons exposé le traitement dans un précédent chapitre.

CHOMEL, *Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXIII, Paris, 1841. — BAMBERGER, Virchow's *Handbuch der speciellen Pathologie*, Band VI. — BAUER, Krankheiten des Peritonæums (Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*), Leipzig, 1875, Band VIII, Zweite Hälfte. — JACCOUD, Pathologie interne, t. II, 1877. — BICHAT, Anatomie patholog., Paris, 1826. — CARSWELL, Pathological Anatomy, illustrations, London, 1838, fac. 12, pl. 3. — CRUVEILHIER, Anatomie pathol. du corps humain, in-fol., 1840, livraison 4e, 13e, 17e, 26e, 29e. 36e, 38e, 39e. — LEBERT, Traité d'anatomie pathologique, Paris, 1855-1861, in-fol., pl. 75, 89, 108, 110, 114, 115, 119, 120, 123, 141. — LABOULBÈNE, Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, Paris, 1879, p. 375.

Péritonite générale aiguë.

GASC (J.-Ch.), Fièvre puerpérale, thèse de Paris, an X (1802), n° 111; *Dict. des sc. de méd.*, Paris, 1819, t. XL, p. 490.

LAENNEC, Histoire des inflammations du péritoine, Paris, 1804.

SCOUTTETEN, Anatomie pathologique du péritoine (*Arch. génér. de méd.*, 1823, t. III, 1824, t. IV).

DUPARCQUE, Péritonite essentielle des jeunes filles (*Archives d'obstétrique et des maladies des femmes et des enfants*, 1842).

THORE, De la péritonite chez les nouveau-nés (*Arch. gén. de méd.*, août et septembre 1846).
BERNUTZ, Des phlegmons de la paroi abdominale antérieure (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1850).
LORAIN (P.), De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né, thèse inaugurale, Paris, 1856.
FEREOL (S.), De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites, thèse de Paris, 1859.
CRUVEILHIER (J.), Traité d'anatomie pathologique générale, t. IV, p. 228, Paris, 1862. Apoplexie des muscles droits de l'abdomen prise par une péritonite. Anatomie pathologique générale, p. 475, t. IV, Paris, 1862. Péritonite dans un cas de blennorrhagie (abcès sous-séreux, peri-vésical et prostatique).
ALBERS, Ueber Peritonitis circumscripta junger lente (*Deutsche Klinik*, 1862).
BEHIER, GUÉRARD, Fièvre typhoïde, perforation de l'appendice iléo-cæcal par des grains de plomb (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 2e série, t. Ier, p. 167, séance du 27 juillet 1864).
WOILLEZ, Péritonite dans la maladie de Bright (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 2e série, t. II, p. 48).
BESNIER, Rapports de l'ascite et de la péritonite aigüe, article Ascite du *Dict. encyclopédique des Sc. méd.*, p. 455.
VENDENGEON, De l'élimination du pus dans la péritonite, thèse de Paris, 1868.
WARDELL, (Richard), in RUSSELL REYNOLDS, *A System of Medicine*, t. III, 207. London, 1871.
VAUTRIN (C.), Deux complications rares de la pleurésie aiguë, 1872 (péritonite et apoplexie), thèse de Paris, 1872, n° 492.
CAILLETTE (R.), De la propagation des affections de la plèvre au péritoine par le système lymphatique, thèse de Paris, 1874, n° 338.
TARDIEU (Ambr.), Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, Paris, 1875 (maladies confondues avec l'empoisonnement, p. 31).
DURAND-FARDEL. Traité pratique des maladies des vieillards, Paris, 1873, article Péritonite.
SIMPSON (James), Péritonite du fœtus *in* Clinique obstétricale et gynécologique, traduit par Chantreuil, Paris, 1874.
VAUSSY, Des plegmons sous-péritonéaux de la paroi abdominale antérieure, thèse de Paris, 1875.
GAUDERON, De la péritonite idiopathique aigüe des enfants, thèse de Paris, 1876.
RONDOT, De la péritonite aigüe généralisée, primitive, envisagée principalement chez l'adulte, thèse de Paris, 1878.

Péritonite puerpérale.

DUPLAY, De la présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques à la suite de l'accouchement. (*Arch. méd.*, 1826, 2e série, t. VII et X).
DANCE, De la phlébite utérine et de la phlébite en général considérées sous le rapport de leurs causes et de leurs complications (*Arch. de méd.*, 1828. t. XVIII et XIX).
BAUDELOCQUE, Traité de la péritonite puerpérale, Paris, 1830.
TONNELÉ, Des fièvres puerpérales observées à l'hospice de la Maternité en 1829 (*Arch. gén. de méd.*, 1830, t. XXII).
NONAT (Aug.), Dissertations sur la métro-péritonite puerpérale compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus, thèse de Paris, mai 1832, n° 98.
VOILLEMIER, Historique de la fièvre puerpérale, observée en 1838, à l'hôpital des cliniques. Reprod. *in* Clinique chirurgicale, Paris, 1862.
HELM, Traité de maladies puerpérales, Paris, 1840.
BOURDON (H.), Mémoire sur les tumeurs fluctuantes du petit bassin (*Revue médicale*, 1841).
BARBRAU, De la métro-péritonite puerpérale, thèse de Paris, 1855.
TARNIER (S.), De la fièvre puerpérale observée à l'hospice de la Maternité, Paris, 1858.
Discussion sur la fièvre puerpérale (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXIII).
BÉHIER, Maladies des femmes en couches. *In* Conférences de clinique médicale, Paris, 1864.
SIMON (Jules), Des maladies puerpérales, thèse d'agrégation de médecine, Paris, 1866.
LUCAS CHAMPIONNIÈRE (Just), Lymphatiques utérins et lymphangites utérines, thèse de Paris, 1870, n° 19.
HERVIEUX, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales (suite de couches), Paris, 1870.
TILT, On Lymphangitis in pelvic pathology (*Transactions of the obstetrical Society of London*, 1874, vol. XVI).
SIREDEY, La fièvre puerpérale n'existe pas (*Annales de gynécologie*, 1875).
FIOUPE (Jacques), Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérines, thèse de Paris, 1876.

Péritonites partielles.

ANDRAL (G.), Clinique médicale, Paris, 1839, t. II, Péritonites partielles.
DEVILLE, Foyer purulent biloculaire de la rate et du rein gauche (*Bull. de Soc. anat.*, 1847).

BARTH, Péritonite chronique. Thrombose par compression de la veine porte (*Bull. Soc. anat.*, 1851, p. 334).

LEGENDRE, Péritonite périsplénique traumatique, accès intermittents, mort par rupture de la poche dans la grande cavité péritonéale (*Bull. Soc. anat.*, 1851).

GUIBOUT, Observation de phlegmon abdominal, indépendant, accompagnant une péritonite circonscrite (*Bull. Soc. méd. hôp.*. séance du 24 août 1864).

BOUCHAUD, Péritonite circonscrite du côté droit, épanchement d'air dans la cavité, signes d'hydropneumothorax (*Bull. Soc. anat.*, 1862), p. 309.

FRERICHS, Atrophie du foie dans la péritonite enkystée chronique, *in* Traité des maladies du foie, 3e édit., 1877. Péritonite chronique de cause traumatique, foie, rate et pancréas soudés par du tissu conjonctif; thrombose de la veine porte, obstruction de la veine mésentérique seule par inflammation du mésentère; pyléphlébite purulente dans un cas de péritonite circonscrite (id.).

HILTON FAGGE, Cases ob abcess *without* the upper part of the abdomen) *Guy's hospital Reports*, 1873).

PASTURAUD, Péritonite, abcès péritonéal développé entre le foie et le diaphragme. Ouverture de cet abcès dans le poumon droit, évacuation par les bronches (*Bull. Soc. anat.*, 1874).

FOIX (P.), Des péritonites circonscrites de la partie supérieure de l'abdomen, thèse de Paris. 1874, n° 474.

RIGAL, Note sur un cas de périhépatite suppurée, primitive avec formation d'un énorme abcès fétide situé entre la face inférieure du diaphragme et la face supérieure du foie et ayant donné lieu à tous les signes hydropneumothorax) (*Bull. Soc. méd. hôp.* 2e série 1860, t. XI).

BESNIER, Article Rate du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, Paris. 3me série, t. II, 1874.

Pelvipéritonite.

BERNUTZ ET GOUPIL, Phlegmons péri-utérins (*Arch. génér. de méd.*, 5e série, 1857, t. IX, p. 285. 449, etc. Clinique médicale sur les maladies des femmes, Paris, 1862, t. II.

BERNUTZ, *Arch. de tocologie*, 1874.

AUGER, De la lymphadénite péri-utérine, thèse de Paris, 1876.

Péritonite chronique.

THOURET, Grossesse prise pour une péritonite chronique (*Bull. Soc. anat.*, 1826, p. 140).

ANDRAL, Clinique médicale, Paris, 1840, t. II. Péritonites chroniques.

TOULMOUCHE, *Gazette médicale de Paris*, 1842.

DESNOS, Péritonite chronique hémorrhagique (*Bull. Soc. méd. hôp.*, séance du 27 juillet 1864).

CLÉMENT (J.-F.), De la péritonite chronique, thèse de Paris, 1865, n° 114.

STEINTHAL, Ein Fall von Tuberkulose des Bauchfelles (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1866, n° 20).

KLEBS, Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, 1868, Band XLIV, p. 242.

PAYNE (J.-F.), Two cases of fibrous tuberc. growth in the perit. with caseous format. in the other organs (*Transact of the pathol. Society*, vol. XXI, p. 198 and 236, London, 1870.

GALVAGNI. *Rivista clinica de Bologna*, 1869.

KAULICH (J.). Klinische Beiträge zur Lehre von der Periton. Tuberkulose (*Prager Vierteljahrschrift fur die praktische Heilkunde*, 1871, Band II, page 36).

FRIEDREICH, Uber ein besond. Form chron. hämorrh. Peritonitis und uber das Haematom des Bauchfelles (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*, 1873, Band LVIII). page 35.

BAUMLER, Chronische pseudomembranöse Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.*, 1874, Band LIX, page 156).

FAGGE HILTON, Observat. on some points connected with Diseases of the Liver or of the Peritoneum, Péritonite chronique simple (*Guy's Hospital Reports*, 3d séries, vol. XX, année 1875).

Péritonite tuberculeuse.

BARON (Sir John), Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses, Paris, 1825.

LOUIS, Recherches sur la phthisie, Paris, 1843.

DÉMON, Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, thèse de Paris, 1848.

ARAN, Péritonite chronique simple et tuberculeuse (*Union médicale*, 1858, nos 93 et 94).

CRUVEILHIER (J), Traité d'anat. pathologique générale, Paris, 1862, t. IV, *passim*.

BROUARDEL (P.), Tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse de doct., Paris, 1865.

EMPIS (S.), De la granulie, Paris, 1865.

CLÉMENT (J.-F.), De la péritonite chronique, thèse de doctor., Paris, 1865.

HEMEY (L.), Péritonite tuberculeuse, thèse inaugurale, 1866, n° 312.

VALLIN, De l'inflammation péri-ombilicale dans la tuberculose du péritoine (*Arch. gén. de méd.*, 1869).
HÉRARD et CORNIL, De la phthisie pulmonaire, Paris, 1870, pages 58, 70, 207, 405, etc.
PETRASU (Const.), Thèse sur la péritonite tuberculeuse, Paris. 1871, n° 143.
BRISTOWE (John Syer), Tubercle of the Peritoneum in RUSSELL REYNOLDS, A system of Medicine, London, 1871, vol. III, p. 248.
SPENCER WELLS, Observation de péritonite tuberculeuse prise pour un kyste de l'ovaire, Opération, guérison. (*Transactions of the patholog. Soc.* vol. XXV, p. 239).
HILTON FAGGE, Observations ou some points connected with Diseases of the Liver or of the Peritoneum. (*Guy's hospital Reports*, vol. XX, année 1875, p. 155).
GŒBEL (Pr.), De quelques complications du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse, thèse, Paris, 1876, n° 317.
GUENEAU DE MUSSY (Noël), Clinique médicale, Paris, 1877, t. II, p. 41.

SIREDEY ET DANLOS.

PÉRITYPHLITE. *Voy.* TYPLIHTE.

PERNICIEUSE (Fièvre). *Voy.* INTERMITTENTE (fièvre), t. XIX, p. 175.

PERONÉ. *Voy.* JAMBE, t. XIX.

PERSIL. — Le persil (*Apium petroselinum*) appartient à la famille des OMBELLIFÈRES.

Tout le monde connaît ses usages alimentaires. Considéré au point de vue thérapeutique, c'est un stimulant, auquel plusieurs observateurs ont en outre reconnu des propriétés fébrifuges, mais c'est surtout l'*Apiol*, retiré du persil par Joret et Homolle, qui a été l'objet des applications et des travaux les plus nombreux.

Les diverses parties de la plante : racines, feuilles, fruits, ont été tour à tour regardées comme utiles dans la médication diurétique, résolutive ou tonique.

C'est à Braconnot que sont dues les premières recherches destinées à faire connaître les principes immédiats du persil.

Par la décoction de la plante fraîche, il obtint un liquide gélatineux d'où il retira ce qu'il a nommé *l'Apiine*, substance mal définie et primitivement rapprochée de la pectine.

On a pu extraire aussi du persil une matière grasse particulière qui a été désignée sous le nom de *beurre de persil*.

La racine entre dans la préparation du sirop des cinq-racines ; elle fournit une infusion réputée apéritive. La décoction passe pour antidiarrhéique (Haro). Les feuilles sont résolutives, et le cataplasme de feuilles contusées constitue un remède populaire contre les engorgements laiteux.

Lallemand a proposé le suc de persil contre les pertes séminales ; et depuis il a été administré dans la blennorrhagie. Dose : 15 à 30 grammes.

En Allemagne, on se sert de préférence de l'extrait de suc non dépuré, en réduisant la dose à 50 ou 75 centigrammes.

Cette méthode a également été conseillée contre les fièvres intermittentes, mais dans ce cas on préfère généralement avoir recours à l'apiol.

Apiol. — Déjà Tournefort, puis Peyrilhe et Haller avaient administré l'ache comme fébrifuge. Pereira, Joret et Homolle reconnurent la même

propriété aux fruits du persil, qu'ils employaient d'abord en infusion 125 grammes par litre environ).

Enfin, en 1849, ces deux derniers ont extrait des fruits de persil un liquide jaunâtre qu'ils ont nommé *apiol*.

Ce corps oléagineux, insoluble dans l'eau, est soluble dans l'alcool l'éther et le chloroforme.

C'est un excitant diffusible qu'on emploie à la dose de 5 à 10 gouttes ou 0,50 à 1 gramme en poids. A 2 grammes apparaissent les symptômes d'une ivresse spéciale.

Malgré les propriétés fébrifuges de l'apiol, personne ne songe cependant à le préférer au sulfate de quinine ni même à le présenter comme un succédané de ce dernier, dont le prix est à peine plus élevé.

L'apiol, enfin, a fourni, comme emménagogue, des résultats satisfaisants à Joret et Homolle, puis à Marrotte. Dose 0,25 à 1 gramme.

FORMES PHARMACEUTIQUES. — Sans parler des potions et autres prescriptions magistrales, on prépare avec l'apiol un sirop de la manière suivante:

Sirop d'apiol.

Apiol	5
Sucre	1000

On fait un oléosaccharum qu'on dissout ensuite dans :

Eau	500

On filtre et l'on obtient un sirop dont 15 grammes représente 5 centigrammes d'apiol.

Mais le mode sans contredit le plus répandu et le plus facile consiste à administrer l'apiol sous forme de capsules, contenant chacune 25 centigrammes de ce médicament.

L. PRUNIER.

PERTES SÉMINALES. *Voy.* SPERMATORRHÉE.

PERVENCHES. — Deux pervenches sont employées en *médecine*, la petite et la grande.

La PETITE PERVENCHE (*Vinca minor* L.) Pervenche mineure, Pervenche couchée, APOCYNÉES, est une plante vivace, dont la racine rampante, fibreuse, blanchâtre, émet plusieurs tiges, les unes de dix à quinze centimètres, fleuries, dressées, les autres de deux à trois décimètres, stériles, glabres, couchées, radicantes à la fin. Les feuilles opposées, courtement pétiolées ovales, lancéolées, très-entières, coriaces, luisantes, glabres, persistantes, sont susceptibles de se panacher de blanc et de jaune. Les fleurs (mars-juin) d'un bleu clair, quelquefois violacées, pourpres ou blanches par suite de la culture, sont solitaires, portées sur des pédoncules axillaires plus longs que les feuilles. Calice gamosépale, beaucoup plus court que le tube de la corolle, à cinq divisions étroites, lancéolées, subulées, égales. Corolle régulière, hypocratériforme à cinq lobes, cunéiformes, tronqués obliquement; gorge pentagonale sans écaille, munie de cinq plis opposés aux lobes. Étamines cinq, incluses, rapprochés, filets velus, genouillés à la base, élargis au sommet en écailles membraneuses; anthères à deux loges séparées par le sommet du filet qui se prolonge au-dessus d'elles.

Style un, allongé, élargi vers sa partie supérieure, où il présente un disque aplati, surmonté d'un stigmate poilu; ovaire bilobé, accompagné de deux écailles latérales discoïdes, à deux loges contenant chacune huit à dix ovules. Le fruit avorte généralement, c'est un double follicule renfermant des graines nombreuses, nues, oblongues, cylindroïdes, tronquées aux deux bouts. Elle croît en abondance dans les haies et les bois, on la multiplie aisément par ses nombreux rejetons. Les feuilles sont la partie *usitée*. On les recueille pendant toute l'année; le moment qui précède la floraison est pourtant préférable. Par la dessiccation elles ne changent pas de forme; seulement leur vert passe un peu au grisâtre, et leur saveur amère devient astringente. Elles sont inodores. Elle renferment une certaine quantité de tannin, car leur décoction donne un léger précipité au contact des sels de fer. C'est ce tannin qui les fait quelquefois employer pour tanner les cuirs et raccommoder les vins tournés au gras. Les formes pharmaceutiques les plus habituelles sont : 1° l'infusion ou la décoction (eau 500, plante verte 30 ou plante sèche 15) en tisane ou en lavement, 2° les cataplasmes préparés avec les feuilles cuites ou contuses en application sur les plaies. Elles font partie des espèces vulnéraires du Codex (*thé* ou *vulnéraire suisse*, *faltrank*).

La GRANDE PERVENCHE. — (*Vinca major* L.) Pervenche à grandes fleurs, se distingue de la précédente par ses feuilles souvent cordées à la base, pubescentes et ailées sur les bords, par ses fleurs plus grandes, par son calice à divisions linéaires, ciliées, égalant le tube de la corolle, par ses pédoncules plus courts que les feuilles. On substitue quelquefois ses feuilles à celles de la pervenche mineure, ce qui est sans inconvénient, vu l'identité de propriétés.

A. HÉRAUD.

FIN DU TOME VINGT-SIXIÈME.

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-SIXIÈME.

21236. — Typographie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



